Angeborener Hirnschaden oder Geburtstrauma

(Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik und Universitäts-Frauenklinik von 1956-1960)

von

Jürgen Dyroff

aus Erlangen

1963

Erlangen

1963 № 114

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0024

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
Direktor: Prof.Dr.med.A. W i n d o r f e r

Angeborener Hirnschaden oder Geburtstrauma.

(Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik und Universitäts-Frauenklinik von 1956 - 1960).

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich Alexander-Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von
Jürgen D y r o f f
aus Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof.Dr.A. W i n d o r f e r
Referent: Prof.Dr.A. W i n d o r f e r
Tag der mündlichen Prüfung: 10.4.1963

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

ANGEBORENER HIRNSCHADEN ODER GEBURTSTRAUMA.

(Literarischer Teil)

Einleitung (Vergleich anhand der perinatalen Sterblichkeit).

Überleitung und Begriffsbestimmung (Einteilung der Cerebralschäden, Metabasis, Ametabasis, Perinatalperiode).

Hauptteil

1. Ursachen des angeborenen Hirnschadens.

Endogen oder exogen? 12

A. Ererbte Mißbildungen mit Gehirnbeteiligung (genetisch bedingt durch endogene Faktoren). 14

I. Vererbte schädliche Anlagen

a. dominant, z.B.Rhesus-Faktor 14

b. rezessiv 15

c. multiple genetische Faktoren 15

d. letale und subletale Gene 15

e. weitere Beispiele: 16
Hämorrhagische Diathese,
Gefäßanomalien, Epilepsie, Little'sche Erkrankung
Mongolismus.

II. Schädigung der Erbanlage der Eltern durch endogene und exogene Einflüsse, z.B. Mutationen. 16

III. Ungünstige Genkombinationen. 17

B. Intrauterin entstandene Mißbildungen mit Gehirnbeteiligung (umweltbedingt durch exogene Faktoren). 18

I. Über die Außenwelt 19

1. physikalische Faktoren

a. mechanische Schädigung

b. O_2-Mangelschäden durch Amnion und NS-Komplikationen

2. Strahlenschäden 20
3. Schädigender Einfluß der Jahreszeiten (?) 20

II. Über die Mutter
1. Lebensalter 21
2. Alter des Eies 21
3. Psychische Faktoren 21
4. Chemische und mechanische Abtreibungsversuche 22
5. Anomalien der mütterlichen Geburtswege 22
6. Rassenunterschiede 22
7. Herzvitien und Kreislaufschäden der Mutter 22

III. Über die Frucht 23
1. Übertragung 23
2. Mechanische Selbstschädigung 23
3. Mangel an fetalem Hbg 23
4. Ausfall des fetalen Herzens 23
5. Geschädigtes fetales Gewebe 23

IV. Über die Placenta 24
im Sinne des O_2-Mangels
1. Plazentationsstörungen 27
2. Störungen der Plazenta selbst 28
3. Diaplatentare Schädigungsmöglichkeit 29
a. Schwangerschaftstoxikosen 29
b. Infektionen 30
1. Toxoplasmose 30
2. Zytomegalie 31
3. Listeriose 31
4. Röteln 31
5. Poliomyelitis 32
6. Syphilis 32
7. Weitere Infektionserkrankungen 33
c. Chemische Faktoren 33
1. Endokrine Störungen der Mutter 33
2. Fehl- und Mangelernährung der Mutter 34
3. Vergiftung 35
4. Anormaler Gasaustausch 35

2. Geburtstrauma. 36

Häufigkeit und Bedeutung 36

I. Ursachen.

1. Mechanisches Trauma 38
   a. durch den Arzt
      1. Zange 38
      2. Sectio 39
      3. Manuelle Eingriffe 40
      4. Überdosierung von Wehenmitteln 40
   b. durch die Mutter 40
      1. alte Erstgebärende 40
      2. Enges Becken 41
      3. Uterusanomalien 41
   c. durch das Kind
      1. Anormale Lage 42
      2. Mehrling 42
      3. Frühgeburt 43
      4. Übergroßes Kind 44
      5. Übertragenes Kind 45

2. Unphysiologischer Minderdruck
   a. Ursachen des Minderdruckes
      1. Vorzeitiger und frühzeitiger Blasensprung 45
      2. Lange Austreibungsdauer 46
      3. Rasch verlaufende Austreibungsperiode 46
   b. Folgen des Minderdruckes 47

3. Asphyxie unter der Geburt 48
   a. Beeinträchtigung des Atemzentrums (Cerebrale Asphyxie) 48
   b. Plazenta- und NS-anomalien und -komplikationen (pulmonale A.) 50
   c. Mißbildung des fetalen Herzens (cardiale Asphyxie) 51

II. Befunde.

1. Art der geburtstraumatischen Hirnverletzung
   a. Intrakranielle Blutung 52
   b. Zirkulationsstörung 53

c. Ödeme 53
d. Substanzschädigungen 54

III. Klinische Folgen des Geburtstraumas.
(insbesondere nach intrakraniellen Blutungen).

1. Morbus Little 54
2. andere Spätfolgen 55
3. Symptom: Krämpfe 56
4. Gegenteilige Meinungen 57

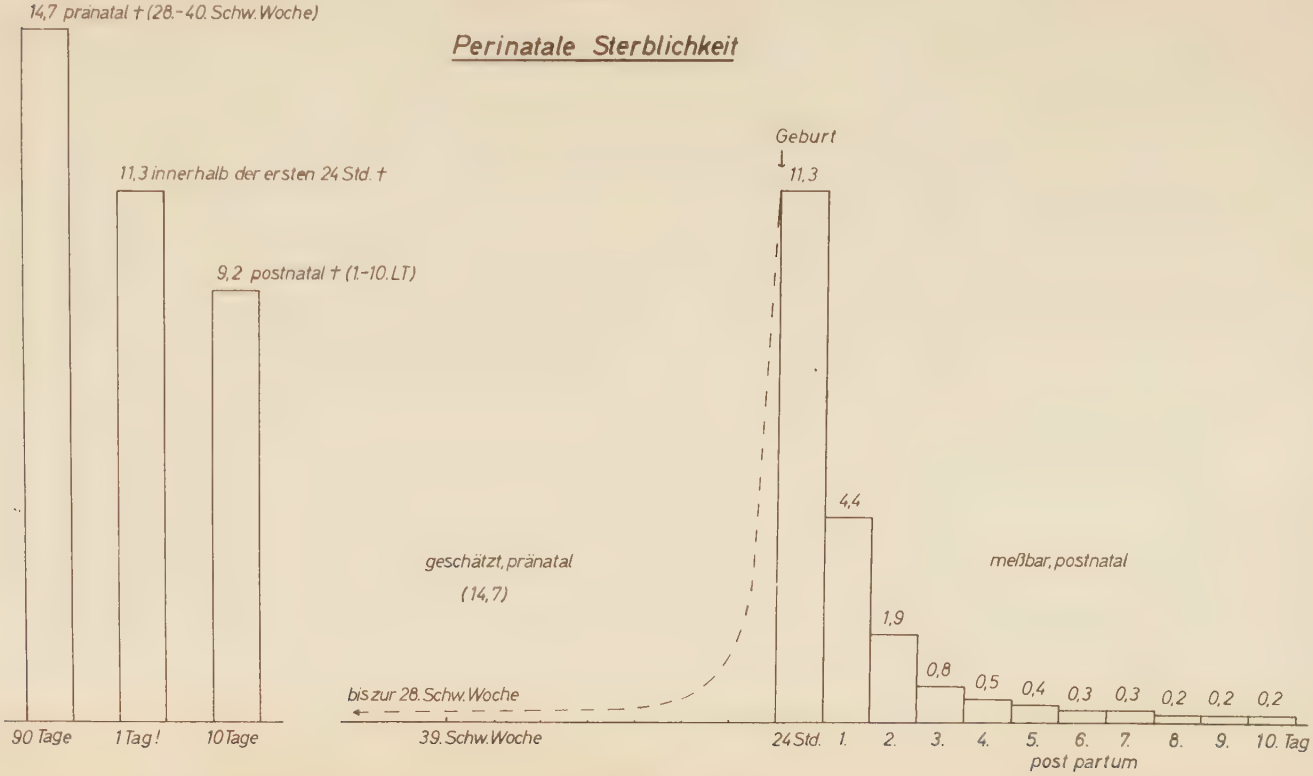
Angeborener Hirnschaden oder Geburtstrauma.

Bekanntlich zeigt die Sterblichkeit während der Perinatalperiode keineswegs auch nur annähernd gleichmäßige zeitliche Verteilung, sondern ergibt recht unterschiedliche Mortalitätsraten. Am Anfang der Perinatalperiode (28.bis 34. Schwangerschaftswoche) ist die Sterblichkeit nur gering, sie steigt dann aber steil an, um während eines verhältnismäßig kleinen, die Geburt einschließenden Zeitintervalles ein Maximum zu erreichen (s/Kurve). Man ist geneigt, daraus zu schließen, daß ein exogener Faktor, nämlich das Trauma der Geburt, entscheidend die perinatale Sterblichkeit beeinflußt, selbst wenn man berücksichtigt, daß mehr als die Hälfte der perinatalen Todesfälle auf Frühgeburten entfällt (SCHUBERT). Sosehr jedoch jedem Geburtshelfer und Pädiater die Bedeutung der exogen bedingten Todesursachen bekannt ist und so einfach es oft erscheint, die Diagnose Geburtstrauma zu stellen, so schwierig liegen die Verhältnisse bei der Beurteilung, ob nicht doch etwa die Sterblichkeitsursache in der vorgeburtlichen Periode zu suchen ist.Hier spielen ebenfalls umweltbedingte Faktoren infektiöser, toxischer, mechanischer und anderer Art eine Rolle und ebenso ist auch ein nicht unbeträchtlicher Teil der perinatalen Todesfälle zweifellos durch endogene, im Chromosomengefüge der Frucht festgelegte Abweichungen bedingt. Noch komplizierter wird es dann, wenn man zusätzlich an eine Kombination beider Ursachen denken muß.
Wegen des bereits erwähnten Maximums der Sterblichkeit während des Geburtsvorgangs war es verständlicherweise diese Periode, auf die sich die Aufmerksamkeit der Ärzte besonders richtete. 1761 schon berichtete BOERHAEVE von Apoplexien, die bei Kindern aufträten, wenn sie das Licht der Welt erblickten und von unklugen Hebammen rasch angefaßt, gezogen und gewendet würden. Wenn das Gehirn wirklich nicht zerstört werde und wieder heile, gehe wohl die Apoplexie zurück, aber es bleibe für das ganze Leben Idiotie bestehen. BILLARD (1839) stellt Hirnkongestion fest infolge langen Verlaufs der Geburt und infolge des Druckes auf den Kopf, weiterhin Schwierigkeit der Atmung und Veränderung des Kreislaufes nach der Geburt. Anfang des 19. Jahrhunderts

Statistik 1960

(Zahl der Todesfälle in Tausend)

Perinatale Sterblichkeit



waren es die Forscher DENIS, BILLARD und COUVEILLIER, die erstmals intrakranielle Blutungen beschrieben. LITTLE gab für die spastischen Erkrankungen Geburtstrauma an, ebenso FREUD, der auch noch intrauterine Erkrankungen, Encephalitis und Meningitis als Ursache anführt. Aber erst durch Ludwig SEITZ 1907 fand die ganze Problematik des Geburtstraumas eindringliche Beachtung. Um 1920 waren es dann vor allem SCHWARTZ, A.MAYER, ESCH und YLLPÖ, die sich vorwiegend mit der weiteren Klärung der Genese und der Bedeutung intrakranieller Blutungen auf Grund klinischer Zusammenhänge beschäftigten. Als vorwiegende Gründe wurden mechanische Momente und kindliche Asphyxie genannt. YLLPÖ z.B. gab als Ursache für die Blutung in den verschiedenen Organen Neugeborener Geburtstrauma an und verwahrte sich scharf gegen die damals häufige Diagnose der Todesursache "Lebensschwäche". Besonders aber der Pathologe Philipp SCHWARTZ veröffentlichte sensationelle, viel diskutierte Ergebnisse aus seinem pathologisch-anatomischen Sektionsgut. Denn er fand in 95 % aller sezierten Neugeborenen, bei Einschluß der mikroskopischen Befunde, Residuen eines Geburtstraumas. Auf der Naturforschertagung 1926 in Düsseldorf folgerte er weiterhin daraus, daß kaum Kinder auf normalem Weg zur Welt befördert werden, ohne saß sie Kreislaufstörungen des Gehirns durch Minderdruck erlitten haben. v.JASCHKE wies damals in einer Entgegnung auf die dabei doch sicher bestehende Diskrepanz hin und meinte, daß man sich ja dann glücklich schätzen könne, zu der kleinen Minderheit von Menschen zu gehören, die bei der Geburt nicht nur überlebt sondern sogar das Geburtstrauma ohne dauernden Schaden überstanden haben. Er fügte hinzu, daß er auf Gund seines klinischen Materials nur in 3 % aller Lebendgeborenen als Todesursache unter der Geburt oder in den ersten Lebenswochen ein Schädeltrauma annehmen könne. Nach dem Pathologen SCHWARTZ, der die Geburts als einen brutalen Prozeß bezeichnete und nach dem Gynäkologen v.JASCHKE, der die normale Geburt für keinen traumatisierenden Vorgang hielt, äußerte sich vermittelnd der Pädiater K.H.SCHÄFER, indem er den Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben das einschneidendste und zugleich dramatischste Ereignis im menschlichen Dasein nannte, aber von einer Überbewertung des traumatischen Effektes warnte. Heute ist man zu der Ansicht gekommen, daß es eine "Idealgeburt" ohne jede Beeinträchtigung des kindlichen Schädels (normale Konfi-

guration) nicht gibt. Für entscheidend hält man jedoch die jeweilige Regenerationsfähigkeit des kindlichen Nervengewebes. Im großen und ganzen mißt man aber heute dem Geburtstrauma mit statistischer Sicherung eine bescheidene Bedeutung bei, nämlich 1,1 - 2 % (GÜNTHER, MARTIUS, ZACHERL).
In den letzten Jahrzehnten wurde von den Wissenschaftlern hauptsächlich den Infektionskrankheiten und der Frühsterblichkeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet. An dem allgemeinen starken Sterblichkeitsrückgang nach Kriegsende ist aber der der perinatalen Sterblichkeit leider nur relativ gering (SCHUBERT). Trotzdem sie ein gleichmäßiges Absinken erkennen läßt, beträgt sie nach der letzten Statistik 1960 der Bundesrepublik Deutschland immer noch 3,38%. Allerdings ist auch dies schon ein gewaltiger Erfolg, wenn man bedenkt, daß z.B. noch im Jahre 1900 diese Ziffer 20,7% betrug (PACHE)und daß sie bis 1935 im Ansteigen begriffen war.
Ganz ähnlich, wie es hier an Hand der Sterblichkeit gezeigt wurde, scheinen die Zusammenhänge auch bei den geburtstraumatischen und angeborenen Cerebralschäden zu liegen, die sehr oft für den perinatalen Tod verantwortlich zu machen sind (GREBE). Tragischer fast - jedenfalls bei schweren Schädigungsfällen - ist es jedoch, wenn diese Kinder überleben. Jedem praktizierenden Arzt, aber auch jedem klinisch tätigen Psychiater und Neurologen,sind kindliche Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen bekannt, die meist erst an einem bleibenden Defektzustand erkannt werden und mehr oder weniger schwere psychische,aber auch körperliche Ausfallserscheinungen im Gefolge haben. Wegen der meist besonders auffälligen Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen in Form von Schwachsinn oder neurologischen Störungen pflegt man sich gewöhnlich mit der sehr allgemeinen Diagnose "Frühkindlicher Hirnschaden" zu begnügen, eine Diagnose, die es offen läßt, wann innerhalb der Intrauterinzeit bis einschließlich der ersten Lebensjahre die Schädigung erfolgte (ZÜLCH). Deshalb erscheint es nötig, eine gewisse Differenzierung in der Ätiologie und damit auch im Zeitpunkt der erfolgten Noxe vorzunehmen. Der Begriff der "Metabasis" (PFAUNDLER), der den Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben meint, ist für eine Einteilung besser geeignet, als der sonst soviel gebrauchte Ausdruck "Perinatalität". Während letzterer praktisch die Schlußzeit des Frucht-

lebens und den Anfang der Neugeborenenperiode in sich vereint (28.Schwangerschaftswoche bis zum 10.Lebenstag), umfaßt der erstere die intranatale Periode, das ist die Zeit vom Beginn der Wehentätigkeit bis zur Abnabelung. Will man also den Geburtsschaden im Vergleich mit angeborenen und intrauterinen Hirnschädigungen betrachten, bedient man sich besser des Terminus Metabasis, und alles, was weder zeitlich noch anders an die Geburt gebunden ist, nennt man Ametabasis. Da sich auch Schädigungen in der Ametabasis hauptsächlich am Gehirn des Neonaten manifestieren und häufig das gleiche Erscheinungsbild zeigen, ist der Versuch, die angeborenen Mißbildungen (Ametabasis) des Cerebrum gegen geburtstraumatische (Metabasis) abzugrenzen, schwierig. Dies sollen 2 Untersuchungsergebnisse von COURVILLE und Di GENNARO verdeutlichen. Unter 1254 Fällen von "Hirnlähmung" betrachtete COURVILLE etwa 36 % als ätiologisch nicht aufklärbar, während es bei Di GENNARO und VALERIO unter 500 Hirngeschädigten nur 4,4 % waren. Übereinstimmung bestand bei beiden bezüglich der Häufigkeit der pränatalen (16 bzw.18%) und der perinatalen (32 bzw.35%) Genese.

Ursachen des angeborenen Hirnschadens.

Die Ametabasisschäden gliedern sich in die beiden großen Gruppen der ererbten oder endogenen Schäden und der intrauterin entstandenen oder exogenen. Die Grenze zwischen diesen beiden Gruppen kann schwer bestimmbar sein. Die Placenta z.B. besteht aus einem mütterlichen und einem fetalen Teil. Eine Störung in der Bildung und in der Funktion der Placenta kann zu einer Beeinträchtigung der Entwicklung der Frucht führen. Ist die Bildungsstörung im fetalen Teil gelegen,müßte sie als endogene bezeichnet werden, andernfalls könnte es sich aber auch um eine exogene Entwicklungsstörung handeln (WRETE). Es dürfte nicht leicht sein, zu entscheiden, welcher Fall vorliegt. Die Abgrenzung zwischen endogenen und exogenen Mißbildungen ist insofern unscharf, als die Manifestierung einer erblich bedingten Mißbildung auf einem Umweltfaktor beruhen kann. Hier gehen die Ansichten der Verfechter beider Entstehungstheorien grundlegend auseinander. Noch BUMKE meinte: "Wenn auch die meisten Fälle von angeborenem Schwachsinn ererbt sind, kommen doch auch exogene Fälle vor, bei denen also die Hirnentwicklung im Mutterleib bei der Geburt oder in frühester Kindheit behindert worden ist". Und auch EWALD sagt: "Neben dem Erbschwachsinn wird von manchen noch ein angeborener Schwachsinn anerkannt, wenn sich ein Erblichkeitsnachweis nicht erbringen läßt und eine exogene Schädigung, z.B.Trauma oder Encephalitis, nicht nachgewiesen werden kann".
1958 stellt jedoch NACHTSHEIM fest, daß sich bis heute schon wieder ein Wandel der Anschauungen vollzogen habe. Während der Dreißiger Jahre habe man fast alles erbbedingt bezeichnet, jetzt bestehe eine Neigung zum anderen Extrem. Von 600 angeborenen Mißbildungen einer Wiener Klinik, Encephalopathien Mongolismus, Little'sche Erkrankung, Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten, Meningocelen und anderen, sollen keine erbbedingt sein, 12,5 % ungeklärt und der Rest durch Umweltfaktoren, durch Überalterung der Mutter, Aborte, Abtreibungen, Blutungen, Viruserkrankungen, Toxosplasmose und anderes entstanden sein. Nach diesen Autoren soll lediglich die somatische Minderwertigkeit vererbbar sein. RETT fand 1958 unter 700 mißgebildeten und cerebralgeschädigten Kindern kein einziges

echtes Erbleiden. Im gleichen Jahr sprach auch BÜCHNER auf einer Tagung über die Bedeutung peristatischer Faktoren für die Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten. Man habe heute Beweise für perinatale Entstehungsmöglichkeit, was die genetische Ursache von Mißbildungen jedoch natürlich nicht ausschließe. Bereits Friedrich v. MÜLLER hatte von Keimverderbnis und Fruchtschädigung gesprochen, die toxisch, infektiös oder ernährungsmäßig zustande kommen sollten. Voraussetzung für die Entstehung solcher exogener Mißbildungen sei immer eine vorübergehende Störung des embryonalen Stoffwechsels. Die peristatischen Mißbildungen seien nicht durch ein fehlerhaftes Erbgefüge, sondern durch ein gestörtes Umweltgefüge des Embryo bedingt (Röteln und andere Virusinfektionen, A-Vitaminosen). Und schließlich kamen BÜCHNER, MAURATH und REHN jr. zu dem Schluß, daß exogene Faktoren im teratogenetischen Effekt die gleichen Stoffwechselstörungen setzen können wie Fehler in der Katalysatorwirkung des endogenen Genoms. Man wird daher aus der Art der Mißbildung nie entscheiden können, ob ein erb- oder umweltbedingter Schaden kausalpathogenetisch vorliegt. Jedoch geben uns manchmal größere Volksschichten betreffende Noxen wertvolle Hinweise auf die Ätiologie einer Schädigung. So wurden in den Jahren 1945 - 1949 zwei- bis viermal soviel Entwicklungsfehler im Bereich des centralen Nervensystems ermittelt wie vor dem letzten Weltkrieg, was z.B. gegen die Theorie spricht, daß Schwachsinn immer angeboren sei (GREBE). Der Wahrheit auf der Suche nach der Ätiologie der Hirnschäden kommt man wohl mit KRONE am nächsten, der sich für einen Mittelweg entscheidet, indem er sagt, daß Einflüsse von Erbgut und Umwelt sich einander nicht ausschließen, sondern gemeinsam die Entwicklung bestimmen. Die Vielfalt der möglichen genetischen Ursachen und die Schwierigkeiten einer genauen Untersuchung und der Prüfung durch das Experiment bedingen es, daß auf diesem Gebiet noch viele Unklarheiten herrschen.

Ererbte Mißbildungen mit Gehirnbeteiligung.

Doch weiß man schon seit langem, daß gewisse Sippenschädigungen durch pathologische Gene in einer gewissen, oft sehr komplizierten Regelmäßigkeit weitervererbt werden (GREBE). Man nimmt dabei an, daß ein Organisator durch ein abnormes Gen geschädigt worden ist. Außer der Veränderung eines Organisators ist als früheste sichtbare Wirkung eine Veränderung der Wachstumsgeschwindigkeit zu bemerken (WRETE). Diese erblichen Mißbildungen können dominant, rezessiv oder geschlechtsgebunden rezessiv sein.
Träger dominanter Mißbildungen pflegen Heterozygoten zu sein. Sollen Homozygoten auftreten, so müssen beide Elternteile die Mißbildung bieten. Deshalb ist dies eine Seltenheit. Eine dominante Mißbildung wird direkt von Träger der Mißbildung auf die Hälfte seiner Kinder übertragen, falls der andere Partner normal ist. Als reduzierte Penetranz bezeichnet man den Fall, wenn entgegen der eben genannten Regel zuweilen die "dominante" Mißbildung eine Generation überspringt. Ohne selbst mißgebildet zu sein, hat die Hälfte der Nachkommen das abnorme Gen. Das gleiche Überspringen erklärt man auch durch die sogenannte reduzierte Expressivität dieses Gens. Damit ist eine schwache Ausprägung der Entwicklungsstörung, eine sogenannte Mikroform der Mißbildung gemeint. Greift schließlich ein Erbfaktor nicht nur in einen sondern in mehrere Entwicklungsvorgänge ein, so nennt man die Wirkung dieses Gens Pleiotropie. Ein Beispiel für eine dominante Vererbung einer schädlichen Anlage ist z.B. die Rhesusfaktorinkompatibilität. Hier handelt es sich nicht um ein mißbildungserzeugendes Gen, sondern um einen Effekt, der auf der Unverträglichkeit bestimmter ererbter Eigenschaften zwischen dem Blut der Frucht und dem der Mutter beruht. Nach PATZER und STECH stehen hierbei die Permeabilitätsstörung und Kapillarwandschädigung durch Antigen-Antikörperreaktion und Hämolyse im Vordergrund. Durch den vermehrten Abbau von Erythrozyten und die Ablagerung ihrer Zerfallsprodukte in die Leber, Milz und Gehirn bildet sich oft ein Kernikterus aus, der zusammen mit den anoxämischen Schädigungen des Gehirns zum Tode führt. Unter dem als Erythroblastose bezeichneten Erscheinungsbild zeigt das Kind Zeichen des Ikterus gravis, Anämia

neonatorum, Hydrops universalis und Leberzirrhose (MARTIUS, WEIBEL, O.GUTHOF).Sogar der Mutter intramuskulär injiziertes Fremdblut, z.B. das rhesuspositive des Ehemanns, kann die rhesuspositive Frucht durch Bildung von Rh-Antikörpern schädigen. Die Folgen dieser Erkrankung (insbesondere die Kapillarwandschäden) zeigen die Bedeutung der Rhesusinkompatibilität für ein zusätzlich entstehendes eventuelles Geburtstrauma auf, obwohl die direkte Hirnschädigung durch den Kernikterus (von VERSCHUER) für sich allein schon schwer genug ist.
Die rezessiven Mißbildungen werden von normalen Heterozygoten auf ein Viertel der Kinder weitervererbt, die dann mit Mißbildungen behaftet sind. Auch rezessive Gene können verminderte Penetranz haben, die bei Homozygoten manifest wird. Unter diesen rezessiven gibt es auch geschlechtsgebundene Mißbildungen. Ist ein pathologisches Gen beim Mann im x-Chromosom lokalisiert, so kann es, auch wenn es rezessiv ist, sich manifestieren, da es in seiner Wirkung nicht von dem normalen Gen eines y-Chromosom überdeckt werden kann. Auf diese Weise können gewisse erbliche Mißbildungen nur bei Männern einer Familie in Erscheinung treten, ohne sich bei den Frauen, die Träger der Anlage sind,zu manifestieren (WRETE).
Seltener sind multiple genetische Faktoren für eine Mißbildung verantwortlich zu machen. Da hier Polygenie besteht, ist die Aussicht, daß eine Mißbildung entsteht, nach dem Wahrscheinlichkeitsgesetz vermindert (WRETE).

Letal nennt man Gene oder eine Kombination von Genen, die schon intrauterin zur Lebensuntauglichkeit führen. Subletale Gene sind solche, die den Tod bald nach der Geburt verursachen. Beide Arten können dominant oder rezessiv sein. In der Regel bewirken sie nur bei Homozygoten den Tod. SCHUBERT stellt sich die Auswirkung subletaler Gene so vor, daß die genetisch verursachte perinatale Letalität schon lange vorbereitet ist und erst dann zur Wirkung kommt, wenn bestimmte neue, nicht erfüllbare Anforderungen, z.B. das Geburtstrauma oder exogene Faktoren während der Schwangerschaft an ein mißgebildetes oder defektes Entwicklungssystem gestellt werden. Auf die habituelle Knabensterblichkeit, die von NÜRNBERGER im Zusammenhang mit Subletalfaktoren genannt wird, ist an anderer Stelle noch einzugehen.

In dieses Kapitel der weitervererbten schädlichen Anlagen fällt auch die hämorrhagische Diathese (WILLI). Auch sie gewinnt zusätzlich an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß sie auch bei geringfügigem Geburtstrauma, wie es eine Normalgeburt darstellt, zu intrakraniellen Blutungen führen kann. Auch KUNDRATITZ zählt die hämorrhagische Diathese bezw. die Blutgerinnungsstörung unter die Ursachen und Begünstigungen der Geburtsverletzung. Der gleichen Ansicht ist auch THIELE, der davor warnt, sich durch den ähnlichen Verlauf einer hämorrhagischen Diathese oder einer Rh-Sensibilisierung zur Annahme einer Geburtsschädigung ver-leiten zu lassen.

Andere ererbte Krankheiten, die evtl.auch durch Geburtstrauma entstehen oder ein solches vortäuschen können,sind: Gefäßanomalien, Epilepsie, die Little'sche Erkrankung und der Mongolismus. Letzterer tritt gehäuft bei der Geburt im Praeklimakterium, nach vielen Geburten, nach längerer Pause (von VERSCHUER) auf und ist nur selten bei Kindern jüngerer Frauen anzutreffen. Die Ansichten über die Ätiologie des Mongolismus gingen bis vor kurzem noch weit auseinander.

Mutation bezw.Chromosomenaberration und Dysplasmatheorie des Eies, also Gametopathien (GREBE,LENZ,von VERSCHUER) wurden einerseits,andererseits Erbanlage (Defektfaktor) oder vererbte Disposition als zumindest wichtig beteiligter Faktor genannt (WRETE, von VERSCHUER). BERLIN machte das Alter des Vaters und andere wieder die biologische Un- oder Überreife des Ovars, eine fehlerhafte Uterusschleimhaut, frühere Aborte, Blutungen während der Schwangerschaft, unregelmäßige Menstruation, psychische Faktoren, Infektion und Abtreibungsversuche, sowie antikonzeptionelle Mittel, die Sperma oder Ei schädigen,verantwortlich (von VERSCHUER, NACHTSHEIM, WRETE, INGALLS). Heute jedoch steht durch den erbrachten Nachweis einer Chromosomenaberration, die Ätiologie des Mongolismus eindeutig fest. Endogene und exogene Einflüsse auf die Erbanlage können das Ei schon im Ovar bezw.die Spermien schon

im Hoden schädigen (Gametopathie). Es kommt z.B.beim Tier durch energiereiche ionisierende Strahlungen zu Letal- oder Subletalfaktoren oder zu Mutationen, die erblich sind. Weiterhin können Mutationen durch Temperaturschock, karzinogene Stoffe und andere chemische Substanzen erzeugt werden. So vermutet man z.B., daß chemische Antikonzeptionsmittel, wie z.B. das Oxychinolin Spermatozoen derart schädigen kann, daß diese zwar noch befruchtungsfähig sind, aber kein einwandfreies Erbmaterial mehr besitzen. Im Vergleich führt man bleikranke Väter an, deren Nachkommen häufig zu früh geboren werden, wenn die Mutter nicht schon vorher abortiert hat. Auch RÖTTGER beobachtete mehrfach Aborte,als deren Ursache er pathologisch verändertes Sperma ansieht. Ebenso deutet neben anderem der proportionale Anstieg der Mißbildungen in Kriegs- und Nachkriegszeiten mit dem erhöhten Gebrauch antikonzeptioneller Mittel auf einen Zusammenhang dieser Tatsachen hin (WINDORFER). Ob chronische Alkoholvergiftung auf intrazellulärem Weg das Erbgut schädigen und dadurch bei den Nachkommen Mißbildungen hervorrufen kann, ist nicht sicher bewiesen. Von VERSCHUER hält die Weitervererbung von Alkoholismus eher für ein Zeichen erblicher Unzulänglichkeit und Willensschwäche. Sichere Keimzellmutationen sind beim Menschen nicht beobachtet worden. Man hat aber Grund, damit zu rechnen, daß sie vorkommen. Sicher können sie durch Röntgen- und Radiumstrahlen oder durch den militärischen Einsatz von Atombomben hervorgerufen werden. Nach SCHLACK sollen in den Familien von Strahlentherapeuten mehr Mißbildungen unter der Nachkommenschaft vorkommen als in Vergleichsfamilien.

Schließlich sollen auch noch durch ungünstige Kombination von Genen, die an sich normal sind, Störungen entstehen können (WRETE). Einschränkend ist zu sagen, daß die Heredität als Ätiologie kindlichen Cerebralschadens von THALHAMMER nicht hoch veranschlagt wird.

Intrauterin entstandene Mißbildungen mit Gehirnbeteiligung.

Die umweltbedingten Ursachen des Cerebralschadens durch exogene Faktoren in der Intrauterinzeit des Kindes kann man der Beteiligung nach einteilen in Schädigung durch die Außenwelt, über die Mutter,durch die Frucht selbst und über die Plazenta. In allen Fällen ist jedoch der Zeitpunkt der Noxe wesentlich (MARCHAND und SCHWALBE), wobei eine Unterscheidung zwischen Embryopathie (bis 12.Woche = echte Mißbildung) und Fetopathie (ab 13.Woche = Reifungshemmung bzw.Organerkrankung) möglich ist. Mißbildungen entstehen nie später,als die Entwicklung einer Organanlage normalerweise abgeschlossen ist. Spaltbildungen am Gehirn und Rückenmark können daher nicht nach der Neurulation auftreten, sondern müssen in den ersten 6 Wochen ausgebildet sein. Die teratogenetische Terminationsperiode des Gehirns umfaßt die 2. bis 11.Embryonalwoche. Je schwerer eine Mißbildung, desto früher muß sie in der Regel entstanden sein. O_2-Mangel z.B.vor der Gastrulation führt zu schweren Fehlentwicklungen des Gehirns und der Kopfsinnesorgane bis zur Akranie. Nach der Gastrulation entstehen nur umschriebene Fehlbildungen. Auf Grund von Tierexperimenten kommt auch BÜCHNER dazu, von einer Phasenspezifität der Mißbildungen zu sprechen, was mit BOURQUIN's Beobachtungen am menschlichen Embryo übereinstimmt. Dabei beeinflussen diese exogenen Faktoren immer nur den Phänotypus (das Erscheinungsbild), ohne je den Genotypus zu verändern.

An unspezifischen neurologischen Folgezuständen pränataler Erkrankungen nennt HARTL:

1. alle Formen des Schwachsinns,
2. überwiegend pyramidale motorische Symptome (z.B. Morbus Little),
3. überwiegend extrapyramidale Symptome (z.B.Athetose double, Förster'sche cerebrale Kinderlähmung),
4. überwiegend cerebrale Erscheinungen (z.B.atonische Diplegie, kongenitaler Nystagmus,
5. den Hydrocephalus.

Über die Außenwelt.

Beim Säuger und beim Menschen ist die Gefahr der mechanischen Schädigung der Frucht durch die Verlagerung der Entwicklung in Uterus und Fruchtwasser zu einem Minimum reduziert. Starke stumpfe Gewalteinwirkung auf den Bauch führt nur in Ausnahmefällen und nur in der Zeit vor der Determination und wahrscheinlich nur über Ernährungsstörung durch Teillösung des Eies zu Mißbildungen (ZÜLCH). Besonders betroffen scheint dabei aber immer das Gehirn zu sein (A.Mayer). Neuerdings wird auch die Entstehung von Mißbildungen, unter Abweichung von der Vererbungstheorie, als Unfallfolge über eine Eilösung oder aber auch einen hypoxämischen Schock für möglich gehalten (von VERSCHUER, GREBE, DÖDERLEIN). Weitere Folgen für das Kind können sein: direkte Schädigung (Fraktur) und Ernährungsstörungen wegen ganz oder teilweise gelöster Plazenta, was u.U. zum Abort führen kann. Diese traumatischen Einflüsse bei Abort werden allerdings viel zu hoch eingeschätzt. Die geborenen Kinder sind meist gesund, auch bei Gehirntrauma der Mutter. KNORR dagegen hält sogar eine tödliche Hirnblutung des Feten nach Stoß gegen den Leib oder sogar nach nur leichtem Sturz der Mutter am Ende der Gravidität für möglich. Auch dem elektrischen Unfall (Elektroschock) (NÜRNBERGER und DÖRDELMANN) während der Schwangerschaft mißt man besonders für den Fruchttod Bedeutung bei. Daß diese mechanisch-traumatischen Einflüsse meist im Sinne einer Hypoxie dem Feten gefährlich werden, wird an anderer Stelle nochmals zu besprechen sein (NAUJOKS). Die Bedeutung der Amnionstränge oder der Nabelschnur für einen Hirnschaden wurde früher ebenfalls überschätzt. In Wirklichkeit dürfte diese Entstehungsart selten sein (WRETE). Nach SCHLÜTER allerdings bewirkt eine Nabelschnurumschlingung in 38 % über eine Drosselung der Gefäße einen O_2-Mangel und intrauterine Asphyxie. Nach FAUPEL kann die Nabelschnurumschlingung um den Hals zur Strangulation der Karotiden und vorher der Halsvenen mit Stauung im Gehirn als Folge führen. Er hält sie für einen wesentlichen Faktor bei intrakraniellen Blutungen. Die Zirkulationsunterbrechung zwischen Fet und Pla-

zenta kann durch Nabelschnurknoten, -vorfall, -torsionen, -strangulationen bei abnormer Länge oder Kürze entstehen (SCHRÖDER).

Auch von Strahlenembryopathien wird gesprochen (WILLI, STILLHARDT, MARTIUS). Hier wird außer vor ultraviolettem Licht, kosmischen oder radioaktiven Strahlen, besonders vor einer Bestrahlung der Schwangeren mit Röntgen- oder Radiumstrahlen gewarnt (von VERSCHUER, WINDORFER, WRETE). Im Tierversuch sah man nach UV-Bestrahlung Doppelmißbildungen, nach Röntgenbestrahlung Retinamißbildungen, Meningocele, Hydrocephalus, Katarakt und anderes (ZÜLCH). Sie entstehen wahrscheinlich durch direkte Einwirkung auf den Embryo. Bei Röntgenbestrahlung der menschlichen Frucht in utero fand man, daß mehr als 50% ernsthaft geschädigt wurden. Auch hierbei werden in erster Linie Gehirn und Rückenmark betroffen, aber auch Augen und andere Organe können Schäden zeigen. Unter den Gehirnmißbildungen ist die Mikrocephalie hervorstechend. In Hiroshima beobachtete man als Folge der radioaktiven Strahleneinwirkung während der Schwangerschaft gehäuft mikroencephale und psychisch rückständige Kinder. Die Wirkung kosmischer Strahlen auf den Menschen ist wahrscheinlich für die Frucht noch größer als für den erwachsenen Organismus. Ähnliche Auswirkungen sollen auch nach Ultraschall- und Kurzwelleneinwirkung beobachtet worden sein (ZÜLCH).

In den USA hat man starke Veränderungen des atmosphärischen Druckes und die Winter- und Frühlingsmonate (WRETE und WILLI) für die Häufung von Frühgeburten und Mißbildungen verantwortlich gemacht. Man meint, daß der Organismus während dieser Zeit stärker ermüdet ist, daß das Protoplasma weniger stabil und sauer ist und daß die Zellwände stärker permeabel seien. Durch abnorme Temperaturen hat man beim Säuger keinen teratogenetischen Effekt erzielen können.

Über die Mutter.

Bei Müttern über 39 Jahren liegt die Mißbildungsfrequenz bis zu drei- bis viermal höher als bei Müttern unter 21 Jahren. Die Ursache wird in einer Oozytenschwäche oder in einer verminderten Vitalität der Uterusschleimhaut gesucht (WRETE, HARTL). Dieser Mangel begünstige eine Fehlimplantation des Eies und schaffe schlechtere Entwicklungsmöglichkeiten für die den Feten ernährende und beatmende Plazenta (BERLIN). Durch Überreife der Eier zum Zeitpunkt der Befruchtung oder Anomalien des reifenden oder reifen Eies (NÜRNBERGER) können bei den niederen Wirbeltieren Mißbildungen entstehen. Obwohl man beim Menschen keine Beweise hat, daß eine Befruchtung von überreifen Eiern vorkommt, kann diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden (WRETE).

Gewisse Beobachtungen sprechen auch dafür, daß psychische Faktoren teratogen wirken können. Frauen, die längere Zeit während des letzten Weltkrieges unter psychisch stark traumatisierenden Verhältnissen (Angst, Not) gelebt haben, zeigten eine erhöhte Mißbildungsfrequenz (WINDORFER, WRETE, ZÜLCH).

Auch die Ovarien sollen dabei dergestalt beeinflußt werden können, daß Mißbildungen durch Schäden an einem Teil der Oozyten entstehen können (STIEVE). Wie die Erfahrungen bei Erdbeben und Eisenbahnunglücken zeigen, kann eine Schreckwirkung auch zum Abort führen (A.MAYER), die aber nicht nur hypoxämisch, sondern hauptsächlich durch eine reflektorische Uteruskontraktion wirksam ist. Abortierende Frauen zeigen gehäuft mißgebildete Kinder, so stellte WRETE fest.

PFAUNDLER meint, Mütter mit einer Minusvariante der psychischen Konstitution würden leichter vom Milieu ungünstig beeinflußt. Auch die wirtschaftliche und soziale Lage, z.B.in der Arbeiterklasse, scheint Einfluß zumindest auf die perinatale Sterblichkeit zu haben (BAUMGARTNER, PARKER, DONELLY, KAISER). Auch Frühgeburten sind häufiger. Dabei sollen weniger der schmale Geldbeutel und enge Wohnungen, sondern die Mentalität (Unwissenheit, Indolenz und mangelndes Verständnis für Hygiene und pränatale Vorsorge) schuld sein (SCHRÖDER). Daß epileptische Anfälle der Schwangeren einen antenatalen anoxämischen Hirnschaden

beim Feten erzeugen, ist nicht auszuschließen. Der F cquiriert praktisch intrauterin eine symptomatische Epilepsie, die dann später oft fälschlich als genuin bezeichnet wird.
Chemischen Abtreibungsversuchen wird wechselnde Bedeutung beigemessen. Während THALHAMMER ihnen keine große Rolle in der Genese des Cerebralschadens beimißt, geben GROSS und KALTENBOECK hauptsächlich der Intoxikation durch Chinin am intrauterinen Cerebralschaden die Schuld. Außer dem Chinin werden hauptsächlich Salizylsäure-, Mutterkorn- und Follikel-Hormonpräparate zur Erzielung einer Fruchtausstoßung verwendet. Die Möglichkeit, daß die Schwangerschaft erhalten bleibt, dafür aber eine Fruchtschädigung stattfindet, besteht jedoch. Meist auch im Sinne eines O_2-Mangels wirken mechanische Abtreibungsversuche. Heiße Bäder und Schläge von außen, sowie Spülungen, Katheterein führung, Eihautstich und vieles mehr, können über teilweise Ablösung der Plazenta Abort oder Mißbildung hervorrufen: "Abort und Mißbildung können zwei verschiedene Phasen ein und derselben Schädigung darstellen" (WINDORFER).
Anomalien der mütterlichen Geburtswege, wie Myome, Uterus bicornis oder Uterusinnendruck durch den Druck vom Beckenskelett her führen zu Raummangel und Lageanomalien des Kindes und können dadurch Mißbildungen in Einzelfällen hervorrufen (ERNST). Die Auswirkung dieser Belastungsdeformitäten auch des Zentralnervensystems sollen sich in Lähmungserscheinungen zeigen können (WILLI-STILLHART). Durch die Lageanomalien und entsprechenden Verformungen in utero kann für das Kind zuweilen auch eine Geburtsbehinderung resultieren (BERLIN).
WRETE und WILLI machen auf Rassenunterschiede aufmerksam und kommen zu der Überzeugung, daß Mißbildungen bei Weißen doppelt so häufig sind wie bei Negern. Die farbigen Rassen habeneine höhere perinatale Sterblichkeit, doch sei diese rein peristatisch bedingt (DONELLI). Farbige Frühgeburten seien reifer und hätten daher eine bessere Lebenschance. Ein typisches rassisches Merkmal seien auch die engen Becken, die bei manchen Völkern gehäuft vorkommen, bei Norwegern und Schweden aber eine große Seltenheit seien.
Daß durch Herzvitien und Kreislaufschäden der Mütter, sowie durch eine dadurch bedingte Hypotonie kindliche Schädigung

infolge O_2-Mangels und Asphyxie eintreten kann, ist schon lange bekannt und erfordert besondere Beachtung (BERLIN, BERNSMEIER).

Über die Frucht.

Die Frucht kann aber auch eo ipso, z.B. wenn sie übertragen ist, anoxiegefährdet sein (SCHRÖDER, WILLI-STILLHART, RUNGE BACH). Die überalterte Plazenta (MINKOWSKI) bewirkt eine Verminderung des arteriellen O_2-Gehaltes und löst damit alle anderen nachteiligen Folgen aus. Die Kinder sterben oft schon vor Wehenbeginn (BICKENBACH, FRIGYESI). Entweder sind die Feten überdurchschnittlich groß und haben eine schwere Geburt (Geburtstrauma!) zu erwarten oder sie haben durch- und unterdurchschnittliche Maße und zeigen damit, daß sie schlechte Entwicklungsmöglichkeit besaßen und damit anfälliger geworden sind (HOSEMANN, WRETE).

Rein mechanisch bedingte Schäden sollen entstehen können, indem Teile der Frucht gegeneinander gepreßt werden, indem ein Teil des Körpers gegen die Innenseite des Uterus drückt, oder indem er gegen einen Mehrling gepreßt wird. Drei Anoxieschädigungsmöglichkeiten des Nervensystems fetaler Genese zeigt SCHRÖDER auf:

1. Der Hämoglobingehalt oder die fetalen Erythrocyten reichen nicht aus, es kommt zur anämischen Anoxie.
2. Der Umlauf des Blutes ist zu langsam, z.B.durch antenatales Herzversagen (z.B.antenatale Mißbildung) (BERNSMEIER), oder Nabelschnurumschlingung, es kommt zur Stauungsanoxämie.
3. Wegen des geschädigten fetalen Gewebes, z.B.durch Barbiturate, ist keine O_2-Aufnahme möglich, es kommt zur histotoxischen Anoxämie.

Über die Plazenta.

Die Schädigung der Frucht über die Plazenta bezw.über den Plazentastoffwechsel wirkt meist im Sinne eines O_2-Mangels und durch Fehlen anderer wichtiger Stoffe. Um zu zeigen, welche Bedeutung man heute dem antenatalen O_2-Mangel beimißt, seien hier einige namhafte Autoren zitiert.
Als erster stellte BÜCHNER fest, daß sich im Tierversuch am Hühnerembryo alle beim Menschen vorkommenden Mißbildungen durch O_2-Mangel imitieren ließen. Anoxie am ersten Bebrütungstag führte zu Anencephalie, Rachischisis, Zyklopie und Herzektopien. WRETE beschreibt Fälle, wo ein einziger kurzdauernder Anoxieschaden bei der trächtigen Maus Mißbildungen der Jungen hervorrief. Die Natur der Mißbildungen hing von dem Entwicklungsstadium ab, das die Frucht bei der Exposition erreicht hatte. GREBE sieht die Folgen des O_2-Mangels für die Frucht sowohl in einer primären Mißbildungsmöglichkeit über eine z.B.mechanisch bedingte Verminderung der O_2-Zufuhr als auch sekundär über eine zusätzliche Ischämie des langsamer arbeitenden fetalen Herzens (A.MAYER). Daß hieraus bleibende Schäden bestimmter Hirnbezirke, sowohl beim Embryo als auch beim Feten,resultieren können, wird heute allgemein angenommen (ZÜLCH). Zitiert wird hier in der Literatur immer ein Fall, der von HALLERVORDEN berichtet wird, nach dem eine Mutter,die im 5.Schwangerschaftsmonat eine Leuchtgasvergiftung hatte,ein Kind gebar, das später mit einer Tetraplegie behaftet war (KAUFFMANN). KAUFFMANN selbst sagt, daß ein intrauteriner O_2-Mangel in späteren Phasen zu aseptischen Einschmelzungen, Porencephalie und Ulegyrie führen könne. Auch nach SCHLACK kann ein fetaler O_2-Mangel zu nachteiligen Folgen, insbesondere zu Schädigungen der Nervenzellen und zum Gewebsödem führen. KAUFFMANN beschreibt weiterhin auch noch einen Fall intrauterinen Sauerstoffmangels, bei dem es durch Strangulationen durch die Nabelschnur, die etwa 1/2 Stunde lang dauerten , zu ischämischen Zellveränderungen gekommen sei. Die Zeit, in der ein Sauerstoffmangel zu irreversiblen Schäden am centralen Nervensystem führen kann, wird von KAUFFMANN wie auch von SCHLACK, mit etwa 4 Minuten angegeben.

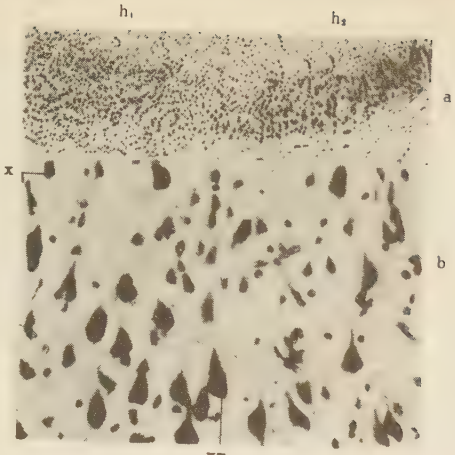


Abb. 1: Frische hypoxämische Ammonshornschadigung eines Neugeborenes, ♀ 17 Std., Erythroblastose, beginnender Hydrops cong., kein Ikterus. Unauffälliger Geburtsverlauf. S. Nr. 1293/58. — a) Deutliche „Erbleichung" im Sommerscher Sektor (h_1) bei guter Erhaltung der Nervenzellen in Feld h_2. Kresylviolett, 50fach. b) Ausschnitt aus dem Grenzgebiet zwischen h_1 und h_2 bei 310facher Vergrößerung. Bei x ischamisch veränderte Ganglienzellen mit blassem Zytoplasma und eckigen hyperchromatischen Kernen. Bei xx gut erhaltene Pyramidenzelle des Ammonshorns

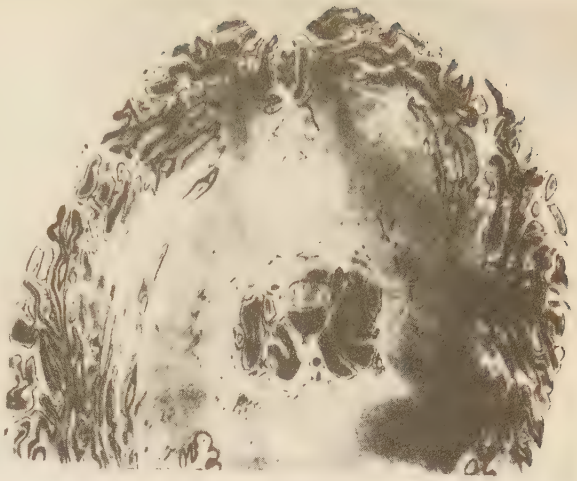


Abb. 2: Kleinhirnrindenatrophie vom Purkinjezelltyp. ♂ 6 Mon., frühkindlicher, nataler (?) Hirnschaden. Häufige generalisierte Krampfe, Storungen der Temperaturregulation. Path.-anat.: Ausgepragte Kleinhirnatrophie, Ulegyrien der rechten Großhirnhemisphare. S. Nr. 436/58. Die Übersichtsaufnahme zeigt eine diffuse, wechselnde Schadigung der Kleinhirnrinde bei allgemeiner Atrophie. Hám.-Eosin, 3,5fach

Die Abb. 1 u. 2 stammen aus:

Klinke, K.: Probleme der ersten Lebenstage. II.Düsseldorfer Symposion.S.16/17
Fr.K.Schattauer - Verlag Stuttgart 1961

KAUFFMANN hat nach dieser Zeit z.B. Mikrogyrien und Hydrocephalus internus e vacuo beobachtet. Auch beim Morbushämolyticus neonatorum, der ja auch durch intrauterinen O_2-Mangel beeinflußt ist, kommt es wegen dieser Kreislaufstörung zu Nekrosen, hier mit anschließender Bilirubinimbibierung. Auch EWERBECK schließt sich dieser Meinung an, indem er sagt, daß auch ohne Blutung als Restschaden einer ante- oder neonatalen Asphyxie ein diffuser, zur Hirnatrophie führender Verlust von Nervenzellen eintreten kann, der später unter dem Bild Porencephalie oder eines frühkindlichen Hirnschadens sich auswirkt. Er sieht z.B. hierin eine Möglichkeit zur Entstehung der LITTLE'schen und der FOERSTER'schen Erkrankung. Viele Autoren drücken sich jedoch auch sehr vorsichtig aus und fordern, wenn sie von irreversiblen Schäden am centralen Nervensystem, die durch O_2-Mangel während der Schwangerschaft entstanden sein sollen, chronische Zustände (GALLASCH). EWERBECK meint, daß der Fet gegen intrauterine Anoxie sehr resistent sei und einen entsprechenden Sauerstoffmangel von 20 Min. vertragen könne. REUSS schließlich berichtet von überlebenden Kindern eklamptischer Mütter, die keinerlei cerebrale Dauerschäden erlitten hätten. Es sei lediglich eine gehäufte intrauterin erworbene Bereitschaft zu Cerebralverletzungen zu bemerken.

Die Beziehung dieser pränatalen Anoxie zum Geburtstrauma wird heute sehr hoch eingeschätzt. EMMINGER meint, daß für jedes anoxiegeschädigte Kind die Geburt zum Trauma wird und behauptet sogar, daß fetale Entwicklungsstörungen und besonders eben O_2-Mangelschäden für jedes Geburtstrauma verantwortlich wären. Die Konstitution und Disposition des Kindes seien durch den O_2-Mangel abgewandelt. Auch KUNDRATITZ äußert sich ähnlich und hält den O_2-Mangel zumindest für eine Begünstigung, wenn nicht sogar Ursache des Geburtstraumas. Schließlich stellt FANCONI fest, daß schon pränatal asphyktische Kinder bei der Geburt oft ein Geburtstrauma vortäuschen können. Frühzeitiges Absinken der Herztöne zwinge den Arzt zur schnellen operativen Beendigung der Geburt, wonach ihm oft zu Unrecht eine mechanische Schädigung vorgeworfen werde.

<u>Störungen in der Plazentation</u> können zu Blutungen während der Gravidität führen, denen man die Schuld an der erhöhten Mißbildungsrate solcher Kinder gibt (WINDORFER, WRETE, ZÜLCH).

KNÖRR beobachtete bei 257 Fällen mit Blutungen in der Frühschwangerschaft mehr unreife Früchte und außerdem etwa doppelt soviel Mißbildungen wie nach blutungsfreien Schwangerschaften. Mit Entwicklungsstörungen des Gehirns ist umso eher zu rechnen, je früher die Blutung auftritt. Statistisch sei dies jedoch noch nicht gesichert. Den gleichen Effekt bzw.Schädigung kann auch eine vorzeitige Plazentaablösung oder eine Placenta praevia auslösen (SCHRÖDER). Es erscheint in diesem Rahmen bedeutungsvoll, daß die Placenta praevia ein Geburtstrauma begünstigt, da die Gefahr der Blutung ein rasches vorzeitiges, meist operatives Eingreifen erfordert (BERLIN). Auch die fehlerhafte Implantation außerhalb des Uterus führt nach MARTIUS zu Wachstumsverzögerung, ungenügender Entwicklung und zu Mißbildungen, die man auf schlechtere Ernährungsverhältnisse zurückführt. WINDORFER und ebenso BÜCHNER machen schließlich außer den Blutungen Abtreibungsversuche, vorher durchgemachte Aborte (HARTL) und die oft daraus (narbiges Endometrium) resultierende Insertionsstörung der Plazenta für Mißbildungen verantwortlich.
Störungen der Plazenta selbst, wie Kleinheit, Plazentaerkrankungen (Ödeme, infektiöse Veränderungen), Zirkulationsstörungen der Plazenta (Funktionelle Insuffizienz der überalterten und degenerierten Plazenta und Infarkte), mangelhafte Zottenentwicklung und unzureichende Kapillarisierung, sowie Zerreissungen führen ebenfalls zur anoxämischen Schädigung (BERLIN, MARTIUS, KUNDRATITZ). Nach Plazentainfarkten z.B.beobachtete man häufig untergewichtige Kinder, was man der Verkleinerung der stoffaustauschenden Plazentafläche zuschiebt (MARTIUS). Jedoch kann nach LIMBURG auch bei 2/3 Ausfall der Plazentahaftfläche die Plazentarfunktion noch ausreichend sein. Übertragene Kinder dagegen zeigen oft cerebrale Dauerschäden, die man durch die mangelnde O_2-Versorgung durch die überalterte Plazenta erklärt (BERLIN). Hydramnionbildung verursacht nicht selten Lageanomalien des Kindes und dadurch Schwierigkeiten bei der Geburt. Eine interessante Art der Entstehung des Hydramnion gibt PSCHYREMBEL an, der in 8 - 37 % (mehrere Autoren!) eine Mißbildung des Feten, die den Schluckakt be- oder verhindert (z.B.Oesophagusatresie) verantwortlich macht. Ein Teil der

Rückresorption wird nämlich vom Darm des Feten, der das Fruchtwasser vom 6.Monat an trinkt, übernommen (EHRHARDT). Eine angeborene Mißbildung kann hier also über ein Hydramnion zum Geburtstrauma führen. Schließlich seien noch die SIMONART'schen Bänder erwähnt, die Teile der Frucht abschnüren und amputieren können sollen (MARTIUS).

Diaplazentare Schädigungsmöglichkeit.

Toxikosen und Eklampsie zeigen eine dreifach erhöhte kindliche Sterblichkeit (14 %), wobei Mehrlingsschwangerschaften stark bevorzugt sind (NOACK). Fast die Hälfte der Föten stirbt antenatal. Man nimmt an, daß durch fehlerhafte Stoffwechselprodukte lebenswichtige fetale Zellen geschädigt werden oder daß es zum intrauterinen Fruchttod durch Unterbrechung der O_2-Zufuhr während der Krämpfe kommt (MARTIUS, KRASSNER, REUSS, ESCH, TUNIS). Mit der Zahl der Anfälle steigt daher auch die der kindlichen Letalität. KRASSNER, DALLY und HAYES, sowie NAUJOKS stellen die Toxikose an die Spitze der Ursachen für den intrauterinen Tod. Das überlebende Neugeborene ist bei der Geburt oft unterentwickelt und frühgeboren (MARTIUS, MORARI). Es hat selbst Eiweiß im Harn, ist hyperergisch und krampft, allerdings meist, ohne intrakranielle Blutungen zu haben. Nach REUSS weist das relativ häufige Vorkommen von Cerebralverletzungen bei Kindern eklamptischer Mütter auf eine intrauterin erworbene Bereitschaft hin. An cerebralen Spätfolgen am Kind nennt SEITZ: Hemiparese, Strabismus convergens, Idiotie, psychische Defekte, verzögerte Entwicklung und erhöhte Sterblichkeit. KLEES beobachtete:

1. Erweichungen im kindlichen Hirn durch toxischen Einfluß des mütterlichen Blutes,
2. Hirnblutungen,
3. Krämpfe, Reizbarkeit, Nervosität, Verzögerung in der Entwicklung,
4. Veränderungen am Nervensystem,
5. Gleiche Schädigung bei Mutter und Kind (auch SCHRÖDER),
6. Geistige und psychische Defekte (MORARI),
7. Debilität, Idiotie.

Gleichzeitig macht er auf Verwechslungsmöglichkeiten zwischen Geburtstrauma und spezifisch-eklamptischer Schädigung aufmerksam. Die Schädigungsgefahr durch Praeklampsie achtet KLEES weit geringer. Trotzdem könnten Intelligenzdefekte, Sensibilitätsstörungen und Krämpfe auftreten. Die Gefahren der Nephropathia gravidarum für das Kind liegen nach MARTIUS in der vorzeitigen Plazentalösung und in Plazentarinfarkten. Es drohen Tod und Frühgeburt. Die Überlebenden neigen in vermehrtem Maß zu Blutungen, was bei einer Sektion zur Fehldiagnose "Geburtstrauma" verleiten kann (BERLIN). Im übrigen sollen Kinder toxikotischer Mütter nicht selten Komplikationen während der Geburt zeigen (Vorzeitige Plazentalösung, uteroplazentare Apoplexie, Placenta praevia, Beckenendlage, lange Geburtsdauer und Neigung zu Frühgeburt) (SCHMID).
Die häufigste Art der intrauterinen Infektion ist die diaplazentare haematogene (MARTIUS). Daneben kommen noch Infektionen über das Amnion, über den Liquor amnii, also im kindlichen Darm vor. In der Bedeutung für Morbidität und Letalität reiht BERLIN die Infektionskrankheiten an 4.Stelle hinter der Anoxie, dem Geburtstrauma und den angeborenen Mißbildungen ein. Einige davon, die Beziehungen zum Hirnschaden haben, seien hier behandelt (GREBE).
Unter den fetalen Erkrankungen kommt sicherlich der Toxoplasmose, trotz mancher Überbewertung, als auslösender Fak - tor namentlich für Hirnschädigungen eine hervorragende Bedeutung zu. 75 % der Fälle ohne Ursache für den intrauterinen Fruchttod gehen auf das Konto des Protozoon Toxoplasma gondii. Über Vögel, Katzen oder Hunde gelangt es diaplazentar zum Feten und zeigt dort eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem (BERLIN, WESTPHAL-SCHULTZ). Die Krankheit tritt erst durch Retardierung der geistigen Entwicklung und durch Auftreten von Anfällen richtig in Erscheinung. Die oligo-symptomatische Form ist die häufigste (THALHAMMER).
Man unterscheidet 3 Verlaufsformen:

1. die akute (Embryopathie); sie führt zum Fruchttod oder zur äußeren Mißbildung (ZÜLCH),
2. die subakute (Fetopathie). Hier entstehen Mikroencephalie und Porencephalie, Hydrocephalus internus, nekrotische

Meningoencephalitis mit neurologischen Ausfällen und cerebralen Verkalkungen,

3. die chronische Verlaufsform, die zu toxoplasmogenen Defektkrankheiten, besonders am Auge, wie Chorioretinitis vor allem in der Maculagegend führt, dazu Mikrophthalmus und Granulome an allen Organen hervorruft. (H.J.REISS, BERLIN, FLAMM).

Es zeigen sich weiterhin epileptische Manifestationen und Oligophrenie (HARTL). Der Hydrocephalus entsteht hier wohl auf entzündlicher Basis. Jedoch soll er auch durch Vererbung (BORIE, GREBE), durch Giftwirkung (blei) und als Folge von traumatischen Prozessen entstehen können (v.VERSCHUER), was jedoch bezweifelt wird (Berlin). Jedenfalls ist der große Kopf bei der Geburt ein schweres Hindernis, sodaß die Kinder oft unter der Geburt sterben (WRETE).

Ein ähnliches Bild zeigt die Zytomegalie, die auch besonders zu Verkalkungen am Gehirn führt. Die ausgeprägten Hirnveränderungen sind in keiner Weise von denen bei Toxoplasmose zu unterscheiden (BORN-LINZEMEYER). Folgen können wie oben Hirnblutungen und Krämpfe sein (BERLIN, HARTL).

Als dritte Zoonose ist die Listeriose zu nennen (FLAMM). Man kann bei den listeriösen Feten oder Neonati kleine grauweißliche bis gelbe Knötchen überall, auch im Gehirn, finden. Auch H.J.REISS beschreibt am Gehirn und seinen Häuten knötchenförmige und diffuse Infiltrate aus gewucherten mesenchymalen Zellen. Das Zentralnervensystem ist gegen diese Erkrankung noch am empfänglichsten (listeriöse Meningitis, Meningoencephalitis). An den Meningen können Vernarbungen mit nachfolgendem Hydrocephalus entstehen. ERDMANN gibt als Symptome Dyspnpe, Apnoe, Kreislaufschwäche und Opisthotonus mit Krämpfen an. SCHULTZ beobachtete Augen-, Sprach- und Gehstörungen.

1941 fand GREGG nach einer Epidemie heraus, daß eine Röteln-infektion der Mutter in der Frühschwangerschaft zu Augenstörungen, insbesondere Linsentrübungen, Mikrophthalmie, Pseudoretinitis (WRETE), sowie Taubheit und Herzfehlern beim Feten führen können. Heute weiß man, daß sich Schäden für den Feten nur dann ergeben können, wenn die Infektion der Mutter während

der ersten 12 Schwangerschaftswochen statthatte (BERLIN). Aus der Art der Schädigung kann man daher auf den Zeitpunkt schließen. So deuten z.B. Augen- und Hirnschäden auf eine frühe Infektion, Herzschäden auf eine später erfolgte Noxe. Man vermutet nun, daß das Rubeolen-Virus spezielle Teile des Gefäßsystems schädigt (WRETE), was sekundär zur Störung der Entwicklung führen würde, oder daß es wie alle Viren starke Affinität zu undifferenziertem Gewebe zeigt (SCHLACK) und die Nucleinsäure des jeweiligen Organisators verbraucht. Als cerebrale Folgen wurden festgestellt: Mikrocephalie (FANCONI), Hydrocephalie (FLAMM und FANCONI); neurologische Symptome wurden nur selten beschrieben (FANCONI), jedoch werden von HARTL Epilepsie, Oligophrenie und Nystagmus angegeben. Pathologisch anatomisch wurden cerebrale Aplasie, Atrophie der Hirnrinde, zu geringe Hirngewichte, Infiltration der Meningen, granuläre Ep-Endymitis, Kranioschisis mit Exencephalie und Tendenz zu Verkalkungen gefunden(FLAMM). Differentialdiagnostisch sind die Symptome im EEG, sowie das digitooculäre Phänomen (Versuch des Wegwischens einer Sehtrübung mit den Händen) schwer oder gar nicht von denen der Toxoplasmose abzugrenzen.

Poliomyelitis der Graviden kann, wenn auch nicht regelmäßig, zu Mißbildungen beim Kind führen. Vereinzelte Fälle intrauterin erworbener Poliomyelitis sind beschrieben. Es zeigen sich schlaffe, asymmetrische Lähmungen, die oft große Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegen das Geburtstrauma bieten (BERLIN). TÖNDURY fand die gleichen Veränderungen wie bei der Rubeolenembryopathie, hauptsächlich eine allgemeine Hypotrophie. Ein gehäuftes Vorkommen von Mißbildungen wird von ANDERSEN, SCEAR und SANDLER nicht bestätigt, dagegen berichten AYCOCK, DOGRANACI, GRÖNWALL und HORN jeweils von Kindern mit angeborenen Herzfehlern.
Die früher weit verbreitete Vorstellung, die Syphilis wäre eine häufige Ursache für Mißbildungen, ist jetzt aufgegeben worden, weil feststeht, daß die luetische Infektion des Feten erst in der 2.Schwangerschaftshälfte eintritt, wo die somatische Entwicklung längst abgeschlossen ist (WRETE, von VERSCHUER, ZÜLCH). Meist stirbt die infizierte Frucht ab.

Es ist etwa folgende Reihenfolge zu beobachten (FLAMM) :

1. Mazerierter Fetusabort,
2. Totgeburt,
3. Frühgeburt,
4. Geburt eines kranken Kindes
5. Geburt eines anscheinend gesunden Kindes, das aber bald die ersten Krankheitszeichen bietet, wie verspätete Entwicklung und geringes Wachstum (WRETE).

Es können sich weiterhin Hydrocephalus, Epilepsie, Oligophrenie und lokale Symptome (Paresen, Aphasie) zeigen (HARTL). Nach ZÜLCH sollen auch noch weitere Infektionskrankheiten, wie z.B.Hepatitis, Grippe, Masern, Mumps, Varizellen und sogar gehäufte Anginen, evtl.über eine sogenannte Begleit-Meningo-Encephalitis der Frucht, zu Hirnschaden führen können.

Ergänzend seien die Unklarheiten, die auch noch heute in der Ätiologie der intrauterinen Infektionskrankheiten bestehen, an Hand eines Beispiels von GREBE erwähnt:

> Ein jetzt 5 jähriges Mädchen hatte im 4.Monat zu krampfen begonnen. Man hatte keinerlei Erklärungsmöglichkeit gefunden. Ein zweites Kind dieser Mutter wurde totgeboren. Nun versuchte man eine kombinierte Antibiotika-Sulfonamid-Behandlung der Mutter und das dritte nachgeborene Kind war völlig gesund. Durch die gleiche Therapie konnte man einer Frau nach einem Abort im VI.Monat und nach einem nach 3 Tagen unter septischen Erscheinungen verstorbenen Kind zu einem gesunden Kind verhelfen. Dieser Erfolg läßt die Vermutung zu, daß diese Behandlung tatsächlich einen nicht bekannten Erreger vernichtet hat.

Ganz allgemein gesehen kann man mit SCHLACK das Geburtstrauma gegenüber infektiösen und toxisch-allergischen Krankheiten in seiner Bedeutung für die Frucht als zurückgedrängt betrachten.

Unter die chemischen Faktoren, die einen Hirnschaden bewirken können, könnte man den O_2-Mangel ebensogut einreihen, wie es bereits bei den mechanisch-physikalischen Faktoren (Nabelschnurkomplikationen und Anomalien der mütterlichen Geburtswege) und bei allen Plazentastörungen und -Anomalien angebracht war.

Von den Plasmafehlern im mütterlichen Blut spielen die endokrinen Störungen der Mutter eine nicht unbedeutende Rolle

für die Entwicklung des Kindes. Bekannt ist die Embryopathia diabetica (J.B.MEYER), bei der die fetale und neonatale Sterblichkeit, sowie die Mißbildungsquote erhöht ist. Die Kinder sind oft entweder frühgeboren, oder, wenn ausgetragen, meist übergroß (Disposition zum Geburtstrauma!), kommen asphyktisch zur Welt und zeigen Tachykardie, Zyanose und Dyspnoe (HARTL). Das Hirn ist oft klein (BERLIN, WRETE). Ebenso kennt man eine Embryopathia hypothyreotica bei Thyreoidinmangel der Mutter. Auch Dysfunktionen der Hypophyse, des Ovars und der Nebennierenrinde können nach WRETE teratogene Defekte hervorrufen. Auch die Tatsache der Knabenübersterblichkeit schreiben manche Autoren hormonellen Störungen der Mutter zu. PFAUNDLER hält sie allerdings für eine primäre Resistenzschwäche des männlichen Geschlechts gegenüber Metabasisgefahren und SCHUBERT glaubt an geschlechtsbegrenzte erbbedingte entosomale Faktoren mit letaler und subletaler Wirkung, die bei der Vitalitätsverminderung eine Rolle spielen sollen.

Eine nicht unbeträchtliche Anzahl kindlicher Schäden resultiert auch aus der Fehl- und Mangelernährung der Mutter. Ungenügende Ernährung der Schwangeren qualitativer und quantitativer Art führt zu gehäuften Aborten, Totgeburten und Frühgeburten. Dabei vermindert ein Fehlen proteinreicher Nahrung Größe, Gewicht und allgemeine Widerstandsfähigkeit der Frucht (WILLI, MARTIUS, ZÜLCH). Störungen im Kohlehydrathaushalt der Mutter sollen zur Hyperemesis gravidarum führen können, bei denen HOLBEIN und NAUJOKS zehnmal häufiger mißgebildete Kinder fanden als bei komplikationslosen Schwangerschaften. Gewisse Mineralsalze, sowie Katalysatormetalle und Jod sollen bei Ermangelung Ursache von Mißbildungen werden können (MARTIUS). So zeigten Lämmer bei kupferfreier Diät des Mutterschafes multiple Degenerationsherde im Zentralnervensystem. Jodmangel kann außer der Struma auch Taubheit und endemischen Kretinismus hervorrufen. Von der Bedeutung des Vitaminmangels als teratogenem Faktor beim Menschen ist wenig bekannt. Im Tierversuch beim Schwein erzeugte ein Vitamin A-Mangel Mikrophthalmus und Anophtalmus. Mangel an Pantothensäure rief bei der Ratte Mißbildung des Gehirns hervor, Mangel an Folsäure gab u.a.

Anlaß zu Hydrocephalus und Augenmißbildung (WRETE). Eine K-Hypovitaminose schließlich kann wieder einmal zur Fehldiagnose Geburtstrauma Anlaß geben, da sich schwere,oft tödliche Blutungen auch an kleine Einrisse des Tentoriums cerebelli nach Zangen- oder schwerer Kopfgeburt anschließen können (BÜCHNER).

Als "Vergiftung" des mütterlichen und damit auch des fetalen Kreislaufes könnte man eine Fehlgabe künstlich zugefügter Hormone (Sexual- und Nebennieren-Hormone) bezeichnen (WILLISTILLHART, SCHLACK). Der Kollaps oder Gefäßspasmus im Plazentarkreislauf z.B. nach unkontrollierter Adrenalingabe kann nämlich über eine akute Anämisierung des kindlichen Gehirns zu Nekrosen bestimmter Hirnpartien führen, zumal Adrenalin gleichzeitig zu Uterus-Kontraktion führt (MAYER). Bei echten Vergiftungen der Graviden, z.B.mit Chinin, hat man angeborene Taubheit beim Kind beobachten können (WRETE). Auch von Alkohol und Nikotin-Abusus, Benzol, Arsen, Quecksilber, Opium, Medikamenten (Contergan; Cytostatica) und Narkosen usw. glaubt man, daß sie Entwicklungsstörungen beim Menschen hervorrufen können, obwohl man keine sicheren Anhaltspunkte, zumal beim Alkohol (EWALD, BUMKE, BERLIN) dafür erhalten hat. Es ist bemerkenswert, daß die Bleigrubengebiete in Europa eine abnorm hohe Frequenz von Mißbildungen und eine verringerte Geburtenzahl haben (WRETE). Die CO-Vergiftung wirkt im Sinne des O_2-Mangels schädigend (BÜCHNER). Folgen der Intoxikation der Graviden auf das Kind können sein: Imbezillität, Nervosität (BUMKE) und Schwachsinn, Epilepsie, Morbus Little (BÜCHNER).

Erwähnt wird im Rahmen der diaplazentaren Schädigungsmöglichkeit noch eine Noxe, die im anormalen Gasaustausch zwischen Mutter und Kind gesucht wird. Gesichert ist die Genese der kongenitalen Anämie durch diaplazentare Blutung (HOTTINGER). Diese kann, wenn der Fet in den mütterlichen Kreislauf (Erythroblastose) oder bei eineiigen Zwillingen der eine in den anderen hineinblutet,bis zum oligämischen Schock und Tod führen (KOCH). Dabei erfolgt der Tod oder eine evtl.Mißbildung (Akardie!) durch Kreislaufumkehr oder andere Zirkulationsstörungen.

Geburtstrauma.

Wie bereits ausführlich beschrieben, neigt ein Großteil der Autoren heute wieder dazu, die Metabasisschäden gegenüber den ametabasischen an Bedeutung hintanzustellen. THALHAMMER und anderen (WILLI, CATEL) scheint es, daß die Diagnose Geburtstrauma viel zu häufig als bequeme,aber unzutreffende Erklärung eines angeborenen Hirnschadens angesehen wird und CZERMAK und KREJCI stellten fest, daß in letzter Zeit ein Geburtstrauma viel häufiger diagnostiziert wurde, als es sich anatomisch beweisen ließ. Obwohl ihre Ansicht sicher begründet ist, ist die Diagnose Geburtstrauma zu Recht nie ganz aus den Krankenblättern zu vertreiben. Auch heute noch gelten 1 - 2 % (ZACHERL 2,35 %) aller Geborenen als geburtstraumatisch geschädigt. 1,6% der Geburtenzahl zeigen intrakranielle Läsionen und 69,2 % davon sterben daran (ZACHERL). Nach einer Statistik von 1960 starben in der Bundesrepublik in diesem Jahr 0,37 % aller Neugeborenen an einer Geburtsverletzung. 0,6 % aller Neonati sterben unter der Geburt (THIELE) und der Anteil des Geburtstraumas an der sogenannten perinatalen Sterblichkeit beträgt nach NOACK 32 %. Die Statistik aus dem Jahre 1960 gibt dagegen einen Wert von 10,9 % an.
Auch hier ist es nicht uninteressant, die Ursachen des Geburtstraumas und evtl.Beziehungen zu anderen Entstehungsmöglichkeiten oben beschriebener Art aufzudecken. Noch BUMKE meint 1948, daß sich über die Bedeutung von Geburtsschäden keine genauen Angaben machen ließen. ZACHERL und MARTIUS 1959 halten jede Geburt, auch die regelrechte Spontangeburt, für ein "Trauma", das man nie völlig ausschließen könne. Dabei sind sie aber nicht so extrem eingestellt wie SCHWARTZ. Verletzungen des Zentralnervensystems spielen bei tatsächlich geburtstraumatischer Schädigung die weitaus größte Rolle. Auch hier wird wieder die Aufklärung der Ätiologie durch die Tatsache erschwert, daß gleiche klinische Erscheinungen verschiedene Ursachen (Phänokopie) und umgekehrt dieselbe Noxe verschiedene Symptome machen kann. Das gilt insbesondere nicht nur für neurologische Ausfälle,sondern auch für geistige Defekte (Debilität, Idiotie, Epilepsie u.a.) (HARTL).

Abb. 1. Topik der Veränderungen bei frühkindlichen Hirnschäden.

a) schraffiert: vermutliche Schädigung bei der reinen spastischen Diplegie; punktiert: Ausmaß der Schädigung in den schwersten Fällen mit spastischer Diplegie, Pyramidenzeichen der Arme und doppelseitigen Athetose an Armen und Gesicht (echtes LITTLE-Syndrom, leicht bzw. schwer). – b) Ausfall bei den Patienten mit infantiler spastischer Hemiplegie als Geburtsschaden (Porenzephalie). – c) Ausfall beim Kernikterus nach Rh-Schaden: meist reine Athetosen aller 4 Extremitäten und des Gesichtes ohne Pyramidenbahnschädigung. – d) Schwerste Gesamtschädigung des Hirns nach langdauernder Geburt mit Asphyxie (totale Vernarbung mit Zystenbildung) usw.: Tetraplegiker mit Athetose, evtl. Idiotie und Krampfanfälle. – e) Diffuse Markschädigung nach perivenöser Enzephalitis (Impfschäden, Roteln, Windpocken usw.); verschiedene Schädigungsbilder. – f) Hydrocephalus occlusus z. B. nach meningealer Vernarbung.

Die Abb.3 stammt von Z ü l c h , K.J. aus Lindemann, K. Die infantilen Cerebralparesen Georg Thieme - Verlag, Stuttgart 1963, S.3

I. Ursachen.

Mechanisches Trauma.

Die weitaus meisten Geburtsverletzungen entstehen nach THIELE auf mechanischem Wege. Von den rein mechanischen Verletzungen durch den Arzt sind die bei oder nach Zangenoperation entstandenen die am eifrigsten diskutierten. Auffällig ist, daß sich sehr selten grobe Krafteinwirkungen nachweisen lassen, wie sie z.B. bei massiver Zangenkompression zustande kommen. Daß Schädelknochenfrakturen und Schädelimpressionen meist zu intrakraniellen Blutungen und Gehirnschäden führen, ist leicht einzusehen. Von 30 obduzierten Zangenkindern hatten z.B. bei WINTER 13 Schädelverletzungen (Blutungen, Durarisse, Infraktionen). Jedoch werden auch einfache Zangenoperationen gefährlich, wenn sie mit Hast oder Gewalt durchgeführt werden. Meist ist aber ein Schlechterwerden der Herztöne, das die Indikation zu diesem Vorgehen abgibt, bereits Folge einer erlittenen Hirnschädigung oder Asphyxie und die Zange intensiviert nur die bestehenden Schädigungen (ZACHERL, HARTL). Daher ist die Beurteilung, ob der Tod bezw.die cerebrale Schädigung durch Zangenoperation erfolgte, sehr schwer (WINTER-NAUJOKS), da ein Großteil der Kinder wegen intrauteriner Asphyxie extrahiert wird. SEITZ sah in diesen mechanischen Faktoren den Grund einer zusätzlichen Zerrung und Zerreißung der prall gefüllten Gefäße. HEIDLER wies ein tödliches Schädeltrauma bei 64 % seiner toten Zangenkinder nach. Gewöhnlich wird die Mortalität durch Zange mit 5 - 25 % angegeben (ZACHERL, WINTER-NAUJOKS). Die Beckenausgangszange zeigt eine geringe Mortalität, die sogenannte hohe Zange wird heute zugunsten der Sectio abgelehnt. Ihre Letalität wird von ZACHERL mit 50 % veranschlagt. Die häufigsten Folgen der Zangenoperation sind intrakranielle Blutungen (ZOLLINGER). Den Tentoriumriß und die Vena terminalis-Blutungen sind davon die häufigsten. Drucklähmungen des Gehirns werden von WINTER-NAUJOKS beschrieben. Äußere Traumen (Knochenverletzungen) sind seltener. Die Folgen für das Kind werden sehr unterschiedlich beurteilt. NAUJOKS und GANS meinen, daß sich die Zangenkinder

kaum von den spontan geborenen unterscheiden. KRUKENBERG fand wenige Fälle von Little'scher Erkrankung und Erblindung, EWALD Schwachsinnszustände und neurologische Ausfälle, PANKOW Fälle von Schwachsinn, ebenso HANNES 3,8 % zurückgebliebene Kinder und BAYER 3,2 % Spätschäden. ANDREAS sah Strabismus, Taubheit, Sprachfehler, Spasmophilie, Erb'sche Lähmung, Epilepsie und Verzögerung der körperlichen Entwicklung. Sehr selten käme es zu einer Dauerschädigung, aber deshalb sei die Zangenoperation nie als ungefährlich zu bezeichnen, so meinen WINTER-NAUJOKS.
Nach SHARPE's Ermittlungen waren von 671 cerebralgeschädigten Kindern 76 % Zangenkinder. ZOLTAN dagegen fand unter 692 debilen Kindern nur 1 Zangenkind und auch A.SEITZ stellte keinerlei Schädigung nach Zangenentbindung bei 175 Kindern fest.

Auch bei der Schnittentbindung, die doch als das schonendste Verfahren für das Kind angesehen wird, besteht durchaus die Möglichkeit einer Hirndruckschädigung (THIELE). Auch wenn man andere möglichen Ursachen, wie z.B. das zuvor lange Aufgepreßtsein des Schädels auf den Beckeneingang berücksichtigt, bleiben immer noch genügend Fälle übrig, in denen das Trauma allein in der Entwicklung des kindlichen Schädels durch die zu klein gehaltene Uterusschnittwunde hindurch zu suchen ist. Hierbei kann eine Schnürung oder sogar feste Strangulation des kindlichen Halses zustande kommen, die zu einer vermehrten Stauung im Gehirn und zu Tentoriumrissen führen können (TUNIS, SIEGERT u.a.). Auch die zu lange Dauer der Sectio-Operation bringt Schädigungsgefahren mit sich (ZACHERL), ebenso die Narkose der Mutter (WINTER-NAUJOKS) und der zusätzlich verwendete Forceps (ZACHERL). Weiterhin wirken sich bei der Sectio natürlich ebenso wie beim Forceps antenatale Schädigungen des Kindes ungünstig aus (WINTER-NAUJOKS). So muß ja ein gewisser Prozentsatz vorzeitig, also in unreifem empfindlicherem Zustand, entwickelt werden und weist sogar vielleicht noch Mißbildungen auf, die die Entwicklung erschweren. Oder die plazentare O_2-Versorgung ist gestört, was dann aus kindlicher Indikation zum Eingriff zwingt (LINNEWEH, ZACHERL). Die Letalität lag 1938 bei 9,1 % aller Sectio-Operationen, davon waren aber z.B. schon 2 % vor der Operation abgestorben (WINTER-NAUJOKS).

Die Folgen für das überlebende Kind sind anfangs oft bedrohlich, da es manchmal schwierig ist, eine geregelte Atmung in Gang zu bringen wegen der vorherigen Narkose der Mutter oder wegen Aspirationen des Kindes (BERLIN). Im ganzen gesehen sind die Lebensaussichten und das spätere Ergehen der Sectiokinder jedoch nicht schlechter als bei normal geborenen Kindern (RIESS, WINTER-NAUJOKS, ZOLTAN). Zeichen einer Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung konnten nur in Ausnahmefällen der Sectio zur Last gelegt werden (ANDREAS).

Aber auch die manuellen Eingriffe des Arztes oder der Hebamme können Verletzungen des Kindes zur Folge haben (THIELE). Die Kristeller'sche Expression kann durch forciertes Andrängen des Schädels gegen eine derbe und straffe Muskulatur am Damm der Mutter einen Hirndruck mit allen Folgen erzeugen, ebenso wie übertriebene Dammschutzkünsteleien. Auch beim Wigand-Martin-Winkel'schen, sowie beim Veit-Smellie'schen Handgriff soll es intrakranielle Blutungen geben können (MARTIUS, NAUJOKS). Große Seltenheiten sind Unfälle durch Fallenlassen des Kindes oder durch Anschlagen bei Schultze'schen Schwingungen. Nach WINTER-NAUJOKS sind es bei den Extraktionen vor allem die quere Kompression des Kopfes, welche zu Zerreißungen des Tentorium Cerebelli führt. Als spätere Folgen jedweder Hirnblutungen muß man bei den Überlebenden mit schweren Lähmungserscheinungen und Krämpfen rechnen. Gesichtsverletzungen und Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung können nach ANDREAS Folgen manueller Extraktion sein. Auch hier sind wieder primär asphyktische Kinder besonders gefährdet.

BICKENBACH warnt vor der Überdosierung der Wehenmittel, da sie zu Dauerkontraktionen, O_2-Mangel und auch vermehrten Hirnblutungen führen (SCHLACK).

Daß auch eine Geburtsschädigung des Kindes aus mütterlicher Ursache zustande kommen kann, sollen folgende Ausführungen dartun: Bekanntlich sind die Kinder älterer Erstgebärender erhöht gefährdet (NOACK). Gleichzeitig soll die Kindersterblichkeit bei Mehr- und Vielgebärenden proportional zum mütterlichen Gebäralter zunehmen. Dabei sterben eher die ausgetragenen Kinder als die Frühgeburten (THIELE).

Besonders scheinen es die von den mütterlichen Weichteilen ausgehenden Widerstände zu sein, denen 2 % aller betreffenden Kinder erliegen und die Tatsache, daß bei 75 % aller langdauernden Geburten die Ursache in eben diesen Weichteilschwierigkeiten begründet ist. Außer den alten Erstgebärenden können in Einzelfällen (Sportlerinnen) auch sehr jugendliche straffe Beckenbodenmuskulatur und einen hohen rigiden Damm zeigen. Die zirkuläre Schnürung (v.JASCHKE), die sich bei jeder Geburt am Schädel beim Durchtritt durch den Geburtskanal auswirkt, wird bei guter Konfigurabilität des kindlichen Schädels und Nachgiebigkeit der mütterlichen Weichteile normalerweise ohne Schwierigkeiten überstanden. Entscheidend für das Zustandekommen von Schädigungen ist, ob die Konfiguration als ein elastischer Vorgang (SELLHEIM) allmählich erreicht werden kann oder ob sie plötzlich vor sich geht. Damit wird die Feststellung v.JASCHKE's nochmals bestätigt, daß die Mechanik der Entstehung des Geburtstraumas grundsätzlich auf denselben Bedingungen beruht, wie die Mechanik der normalen Geburt. Folgen dieses zirkulären Schnürungsdruckes ist eine Gefäßstauung, die bis zur Stase gehen kann. Hier besteht ein Zusammenhang mit dem Verhalten der kindlichen Herztöne beim Durchschneiden des Kopfes. Die Änderung des blutchemischen Milieus durch die Stase führt dann zu Substanzschädigungen, zu Ödemen und zu Blutungen. Schwierigkeiten vonseiten des knöchernen Geburtsweges bestehen bei einem mechanischen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken. Auf- oder Vorbeipressen des Schädels können hier durch lokalisierten Druck zu direkter Gewebszertrümmerung führen (THIELE). Jedoch spielt das enge Becken bei der traumatischen Schädigung heute nicht mehr die Rolle, weil es durch die Diagnostik fast immer rechtzeitig erfaßt wird.

Uterus-Anomalien (PROBST), wie z.B. das Myom, können ebenso Störungen im Geburtsverlauf hervorrufen. Ob und welche Beeinträchtigungen auftreten, hängt vom Sitz, der Größe und der Zahl der Myome ab. Meist weichen die tiefsitzenden Myome schon während der Schwangerschaft aus dem Becken aus, aber sie können bei tiefem Sitz auch absolute Geburtshindernisse darstellen. Die größte Gefahr aber verursachen sie durch eine Kontraktionsschwäche des Uterus, die zur Geburtsverlangsamung

und damit zur Steigerung des Geburtstraumas führt.

Auch eine anormale Lage des Kindes kann sich bei der Geburt auf verschiedene Weise fatal auswirken. Bei Schädellagen kann ein protrahierter Geburtsverlauf provoziert werden, wenn diese durch Stirn-, Gesichtslage oder bei tiefem Quer- und hohen Geradstand kompliziert ist. Gesichts- und Stirnlage z.B. zeigen außerdem, weil hier oft eine Zangenoperation erforderlich wird, eine erhöhte Letalität (WINTER-NAUJOKS). Wendungsoperationen bei Querlagen sind oft mit bestimmten, durch die Manipulation bedingten Insulten verbunden: Nabelschnur-Beeinträchtigungen, Reiz zu vorzeitiger Atmung bei Anoxie des Hirns (ZACHERL), partielle und totale Plazentaablösung. WINTER-NAUJOKS veranschlagen nach Wendungen eine solche Komplikation zu 50 %. Die meist noch folgende Extraktion bildet natürlich einen weiteren Schädigungsfaktor. Die Mortalität nach allen Wendungsoperationen schwankt bei Querlage ohne weitere Komplikation zwischen 2 und 16 %. Besonders gefährdet sind die Beckenendlagen. Hier habe auch der geschickteste Operateur immer noch eine Letalität von 10 %. Ein rasches Durchziehen des noch nicht konfigurierten kindlichen Schädels, vor allem bei unreifen Kindern birgt besonders große Schädigungsmom mente in sich. Solche Extraktionen am Steiß führen wegen der Querpassage des Schädels leicht zu Tentoriumrissen (ZACHERL), besonders wenn sie hastig und zu gewaltsam durchgeführt werden (THIELE). Zusätzlich komplizierend wirkt sich bei Steißlage die Übergröße des Kindes aus. Diese Kinder sterben signifikant häufiger ab, als übergroße bei anderen Beckenendlagen (NOACK). Statistische Beweise für die Vermehrung cerebraler Spätschäden nach Beckenendlagen liegen allerdings nicht vor (HARTL).

Die Mehrlinge unterliegen größeren Gefahren als die Einlinge. Die hohe Mortalität von 23 % erklärt sich zum Teil durch häufige Unreife der Kinder (12 %), die Frühgeburten und die durch überhöhten Leistungsanspruch verursachten Toxikosen (17 %) (SCHRÖDER). Bei reifen Mehrlingen herrscht mehr als bei den Einlingen das Geburtstrauma als Todesursache vor, oft bedingt durch schwere oder operative Entbindung (BERLIN).

Leicht verständlich ist es, daß die Frühgeburten wegen ihrer meist bestehenden Unreife und Unterentwicklung einem Geburtstrauma leichter anheimfallen (von VERSCHUER, YLLPÖ).
Schon die normale Geburt ist für sie Trauma genug (BERLIN). Dieser Ansicht ist auch REUSS, der die Geburt für ein kräftiges reifes Kind als gefahrlos, für das Frühgeborene aber als evtl. tödliches Trauma bezeichnet.
Lebensschwache und Frühgeborene sind diesem Trauma oft nicht gewachsen, obwohl ja in den Wehenpausen Erholungsmöglichkeit besteht (ZACHERL). Auswirkungen zeigen sich besonders im Gehirn. Dabei mißt SCHWARTZ der Unreife als solcher nicht soviel Gewicht bei als den unter Umständen zu großen Geburtskräften. GREBE allerdings meint, daß das unreife Hirngewebe der zu früh geborenen Kinder sich noch nicht an das extrauterine Leben anpassen könne und das dies deshalb oft zur Todesursache werde. Bereits Durchblutungsstörungen schaffen beim unreifen Hirn weit radikalere Gewebseinschmelzungen als beim erwachsenen und lassen z.B.auch keine entsprechenden Narben zurück (BÜCHNER). Im Gegensatz dazu meint STIEVE:
Abhängig von den verschiedenen Reifegraden des Hirns wird vermutet (Tierexperiment), daß Frühgeborene gegen O_2-Mangel weniger empfindlich sind als reife Neonaten. Er argumentiert folgendermaßen: Das Zentralnervensystem hat im Vergleich mit anderen Organen und Geweben die kürzeste Überlebenszeit bei Absperrung der O_2-Versorgung, wodurch es bei allgemeinem O_2-Mangel zum Absterben des Gesamtorganismus kommt. In der Perinatalperiode haben alle Gewebe eine geringe O_2-Versorgung. Am günstigsten sind also diejenigen Früchte daran, die mit möglichst wenig O_2 auskommen. Das fetale Gehirn hat aber ein größeres anaerobes Vermögen als erwachsenes Gewebe. Das unreife Hirn geht während des O_2-Mangels eine geringere "Energieschuld" ein als das Hirn erwachsener Tiere. Diese Fähigkeit wird als eine Form der Adaptation des fetalen Gewebes betrachtet, womit für sie die Gefahr der Erstickung am Ende der Geburt vermindert, wenn auch nicht verhütet wird (HARTL).
Als Folge der Geburt stellte YLLPÖ bei Feten unter 1000 g regelmäßig intraventrikuläre und leptomeningeale Blutungen der in den Sinus einmündenden Venen fest. Selten waren es nur

subdurale aus Tentoriumrissen,häufig epidurale Blutungen, manchmal auch Läsionen der Hirnsubstanz. Die Kleinheit der Frucht und die "Plastizität" des Schädels ändern an diesen Tatsachen nur wenig (BERLIN.
Im ganzen gesehen ist das Geburtstrauma für das unreife Kind viel folgenschwerer. Man findet nicht nur intrakranielle Blutungen, sondern auch Blutungen in der Haut und in inneren Organen. Diese Blutaustritte werden sowohl durch die jeweilige Unreife der Organe (z.B.Leber,Atemzentrum), als auch durch die Unreife der Gefäße selbst (vasculäre Insuffizienz) erleichtert (WILLI, YLLPÖ, KUNDRATITZ). Mangelhafte Ausbildung der elastischen Fasern bedingen leichte Zerreißlichkeit der Gefäße der Frühgeborenen. Das Gehirn der Unreifen ist weicher, stärker zerfließlich, wird dadurch leichter verschieblich und damit samt seinen Gefäßen verletzlicher, und zwar gerade deshalb, weil die weiche Schädelkapsel nachgibt. Diese Blutungsneigung des "Bindegewebsschwächlings" kann durch Hypoxämie und Störung des Prothrombinkomplexes (immature Leber!) noch gesteigert werden. Dazu kommt, daß die Frühgeburt viel empfindlicher gegen den Temperatursturz ist, leichter hyaline Alveolarmembranen bildet und daher leichter asphyktisch wird, was wiederum zu Hirnschaden führen kann (ZÜLCH, BERLIN). Dauerschäden sollen allerdings nicht häufiger sein als bei normalen Kindern (POLACZEK), was von anderen Autoren jedoch bezweifelt wird (SZENAS-GLEISS,ECKHARDT). Interessant ist noch, daß 50 - 70 % der Säuglingssterblichkeit auf Frühgeborene entfallen (HARTL).
Hinsichtlich des gestellten Themas ist auch hier wieder erwähnenswert, daß diese geburtstraumatisch gefährdeten Frühgeburten häufig pränatal vorgeschädigt sind, was wiederum eine Abgrenzung der Genese erschwert.

Der Geburtsverlauf bei übergroßen Kindern entspricht weitgehend demjenigen bei normalgroßen Kindern und verengtem Becken mäßigen Grades. Die Geburten verlaufen zwar etwas verzögert, gehen aber meist ohne Schaden von Mutter und Kind zu Ende, sodaß auch die Operationsfrequenz bei diesen Kindern nicht erhöht ist. Häufiger als normal ist nur Nabelschnurvorfall, der ebenso wie der Druck auf den größeren Kopf zur

Fruchtwasseraspiration durch Asphyxie führen kann. Man rechnet dabei mit einer 15 Minuten-Grenze, innerhalb welcher das Kind ohne bleibenden Hirnschaden davonkommt (KUNDRATITZ).

Übertragene Kinder, die nicht immer übergroß zu sein brauchen, und umgekehrt, sind geburtsmechanischen Einwirkungen gegenüber weniger widerstandsfähig (ZANGEMEISTER-FRIGYESI, KUNDRATITZ). Gefahr besteht allerdings meist schon intrauterin durch die verlängerte Schwangerschaft bei ebenfalls überalterter, trophisch insuffizienter Plazenta (MARTIUS, POLACZEK).

Unphysiologischer Minderdruck.

Die schwankenden Druckverhältnisse, die während der Geburt besonders auf den Kopf des Kindes einwirken, stehen in enger Beziehung zum Geburtstrauma. Schon SELLHEIM sprach von einer hydraulischen Druckwirkung, die dem heute verwendeten Ausdruck Minderdruck entspricht. Diese Minderdruckwirkung, die SCHWARTZ allen anderen Ursachen vorangestellt hat, kann erst dann entstehen, wenn die schützende Vorblase fortgefallen ist und wenn Wehen bestehen (ZACHERL). Auf die vorliegende Kalotte unterhalb des Berührungsgürtels, der auch als Stauring aufgefaßt werden kann, wirkt der atmosphärische Druck, ein relativer Unterdruck, auf den abgedichteten Schädel wie ein intrauteriner Überdruck. Die Druckdifferenz soll bis zu 27 kg betragen (von JASCHKE). Jede Wehe verursacht nach SCHWARTZ einen Druckanstieg von 200 mm Hg, während der vorliegende Teil bei gesprungener Blase einer gleichhohen relativen Saugwirkung ausgesetzt ist.

Der Einfluß des vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprungs auf das Kind besteht außer diesem nun frühzeitiger und länger einwirkenden Unterdruck in einer längerdauernden und direkten Kopfkompression. Aus diesem Kombinationsschaden erwächst eine Neigung zu Asphyxie und eine erhöhte Mortalität, nämlich 5,8 % (SCHMIDT-ELMENDORFF). Außerdem besteht auch hier die Gefahr

des Nabelschnurvorfalls und der Nabelschnurumschlingung.

Nach BICKENBACH steht die lange Austreibungsdauer als Todesursache unter der Geburt mit 14,6 % an zweiter Stelle. Das Kind ist den massiven Druckschwankungen einfach zulange ausgesetzt. Das kindliche Gewebe hält auf die Dauer diesem Insult nicht stand (MARTIUS). Zusätzlich kommt bei protrahiertem Geburtsverlauf das Kind unweigerlich zur Asphyxie. Wenn die Durchblutungssperre dabei längere Zeit andauert (mehr als 5 Minuten), kann es zur Hirnschädigung kommen (ZÜLCH).

Häufig schädliche Folgen zeigt die überstürzte Geburt, die oft nach kräftigen Preßwehen einsetzt (SEITZ). Es kann hier vorkommen, daß durch eine einzige Preßwehe die ganze Durchtreibung bewerkstelligt wird, was eine erhöhe Belastung für den kindlichen Schädel darstellt (ZACHERL).
PFAUNDLER nennt 3 Gefahren des vorzeitigen Geburtsverlaufs:

1. stärkere mechanische Belastung, die zum Tentoriumriß führen kann,
2. intrauterine Asphyxie,
3. ascendierende Infektion.

A. MÜLLER meint dazu: Der Uterus komprimiert während der Wehen die Plazenta und preßt damit deren Blut in die Frucht. Als Folge der Blutvermehrung und der Kapillarwiderstände in der Plazenta tritt eine Blutdruckerhöhung in der Frucht auf. Nach CUSHING steigt parallel mit der arteriellen Druckerhöhung der Liquordruck, dieser erhöht wiederum den kraniellen Innendruck. Dem entgegen wirkt der Druck durch Anpressen des Schädels an Hindernisse im Geburtskanal. Dies kann bei besonders starker Wehentätigkeit zur Gefäßruptur führen. Die Übermittlung des Überdrucks auf das verlängerte Mark und das durch den erhöhten Filtrationsdruck bedingte Hirnödem kann aber selbst ohne intrakranielle Blutung nach einer anfänglichen Erregung des Vaguszentrums zum Schluß lähmen und ZACHERL meint, daß bei jeder Uteruskontraktion der Schädel eine Kompression erleidet, die sich im Absinken der kindlichen Herztöne tatsächlich anzeigt. Bei stoßweisen Wehen und tetanischen Unteruskontraktionen resultieren außer

einer möglichen Uterusruptur (SCHRÖDER) Schock, Angiospasmen, venöse Stasen und Anoxämie, welche hinwiederum zu Schädigungen des Zentralnervensystems führen können. Die Bedeutung dieser fast pausenlosen Wehenfolgen wird von NEVINNY und HALLERVORDEN viel höher veranschlagt als z.B. die der Geburtsverletzung.

Die Folgen dieses Minderdruckes sind zunächst einmal eine extreme Blutstauung (SCHRÖDER), die sich nach SCHWARTZ im venösen cerebralen Kreislauf am meisten bemerkbar macht. Es kann zu Gefäßrupturen (ZÜLCH), Blutaustritten aus den großen Venen, Ischämie und Thrombosen (THIELE) und zur Erweichungen durch Stase kommen und zwar auch ohne Ruptur durch bloße starke Stauung (Venendehnung oder Kompression!).
Dabei bestehen zwei Möglichkeiten eines circulus vitiosus. Die Gefäßruptur entsteht, wie beschrieben, durch mechanischen Außendruck und durch ansteigenden Blut- und Liquordruck, die beide durch starke Wehentätigkeit auf den eingepreßten Schädel zustandekommen. Diese Blutung bewirkt nun erstens über die Reizung vasomotorischer Zentren eine Blutdruckerhöhung (IMPEY), was (bei Bereitschaft) zur erneuten Blutung führt. Der zweite circulus vitiosus kommt dadurch zustande, daß die Kreislaufstörung bezw.Stase und Blutung eine direkte Schädigung der Nervensubstanz (Atemzentrum) bewirkt.Dadurch wiederum wird diese für eine erneute mechanische Schädigung anfälliger. Aber nicht nur Blut, auch die Lymphe wird ins Unterdruckgebiet gesaugt (ZACHERL). Verbunden mit solchen jähen Liquorstößen kann es dann schließlich zum sogenannten Stress-Schock-Tod (WILLI) oder, wie es PFAUNDLER früher nannte, zum exhaustiven Geburtstod durch diese Überbelastung kommen.
Erwähnenswert ist noch zum Kapitel Minderdruck, daß im Tierversuch durch Unterdruck Mißbildungen erzeugt werden konnten (WRETE).

Asphyxie unter der Geburt.

Für das Zustandekommen einer cerebralen Hypoxie-Schädigung spielt auch die intrauterine und intrapartale Asphyxie eine Rolle. Der Vorgang ist dabei folgender:
Durch Nabelschnurknoten, Nabelschnurumschlingung, Nabelschnurkompression, zu kurze Nabelschnur und Plazentalösung kann eine so starke plötzliche Minderung der O_2-Zufuhr in der Nabelschnurvene eintreten, daß es über eine Reizung des Atemzentrums zur intrauterinen Inspiration kommt. Durch das dabei in die Lunge einströmende Fruchtwasser werden die Lungen und die Lungengefäße entfaltet, womit es zur Einschaltung des kleinen Kreislaufs kommt und damit zur Abschaltung seiner Mitarbeit am großen Kreislauf (R. DYROFF). Dies hat zur Folge, daß der Druck im großen Kreislauf (160-180 mm Hg) auf den Wert des Neugeborenen mit 90 mm Hg absinkt, ein Wert, mit dem der um die Nabelschnurlänge (50 cm) und das Kapillargebiet der Plazenta mit seinen Widerständen verlängerte fetale Kreislauf nicht mehr durchblutet werden kann. Dadurch entfällt - trotz der Mehrarbeit des kindlichen Herzens zu vermehrtem Ausgleich - die O_2-Zufuhr zum Feten und das fetale Gehirn, das sonst nach der Leber die günstigste O_2-Versorgung hat, kommt in akute O_2-Not (R.DYROFF).
Werden die Kinder durch Schnellentbindung noch gerettet, zeigen sie den Zustand des blassen Scheintodes, also einen schweren cerebralen Hypoxieschaden, und können nur durch künstliche Beatmung wiederbelebt werden. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß ein solcher Zustand pathologische Veränderungen im Gehirn hinterlassen kann, zumal der kompletten Sperre der O_2-Zufuhr aus der Plazenta meist eine länger anhaltende Verminderung der O_2-Zufuhr (Drosselung der O_2-Zufuhr durch Dehnung oder Kompression der Nabelschnurvene) vorausgeht.
Bestand eine straffe Nabelschnurumschlingung um den Hals, dann kommt zu der genannten Schädigungsmöglichkeit noch eine Drosselung der Halsvenen des Feten hinzu, die zusätzlich zu einer venösen Stauung des Gehirns mit weite-

rer Schadenfolge führen muß, verbunden mit einer leichteren cerebralen Verletzlichkeit des kindlichen Gehirns durch die notwendigen Wiederbelebungsversuche. Diese selbst, insbesondere in der Form der Schultze'schen Schwingungen, können postnatal, also am Neugeborenen, weitere cerebrale Schäden verusachen, die meist als Hirnblutungen in Erscheinung treten.
Außerdem werden von anderen Autoren noch Schädigung des Atemzentrums auf der Basis von Plazentainsuffizienz, Nabelschnurkomplikationen und mangelhafter Arbeit des kindlichen Herzens genannt. Alle diese Noxen schädigen durch den O_2-Mangel. Das Gehirn kann durch diese Anoxie, die ja meist noch postnatal anhält, irreparabel geschädigt werden. Eine Unterbrechung der O_2-Zufuhr führt schon nach 3 - 10 Minuten zum Absterben der Ganglienzellen und zu irreversiblen Schäden (B.FISCHER, SCHLACK). Auch PENFIELD und KEITH sind dazu geneigt, der beim Durchtritt des Kopfes durch den Geburtskanal auftretenden Ischämie eine wesentliche Rolle für die Hirnschädigung zuzuschreiben. SCHLACK ist der Ansicht, daß ein intranataler O_2-Mangel Quelle zahlreicher irreparabler Hirnschäden ist. Er führt weiterhin MORRISON an, der bei 35 % aller Totgeburten und bei 50 % der lebend verstorbenen Neugeborenen Anoxieschäden pathologisch feststellte. Auch nach Beobachtungen von REUSS und HARTL können Kreislaufstörungen während der Geburt zu Schädigungen der Nervensubstanz führen. Die Hirnrinde ist dabei empfindlicher als der Hirnstamm, was dazu führt, daß ein Überleben des Kindes möglich ist (ZÜLCH). Die Folgezustände intranataler Kreislaufstörungen können nach E.KAUFMANN, GREBE, BERLIN und ZÜLCH narbige Defekte (z.B.Ulegyrie) des Hirngewebes sein.
Besonders bei verlängerter und erschwerter Geburt, sowie bei pränatal vorgeschädigten Kindern (EMMINGER), sind viele Autoren, darunter SCHRÖDER und PHILIPP, heute geneigt, der akuten massiven Asphyxie eine weit größere Bedeutung zuzuschreiben, als dem grobmechanischen Geburtstrauma, obwohl man nach Anoxie wenig gewebliche Veränderungen am Cerebrum finde. Die operativen Eingriffe, die hier häufig nötig sind, würden oft fälschlich verantwortlich gemacht.Auch BERNSMEIER läßt eine Geburtsasphyxie als hirnschädigendes

Moment durchaus gelten, während NAUJOKS eine solche für fraglich hält. Anoxieschäden würden bisher immer nur im frühen Embryonalstadium beschrieben. Er meint im Einzelnen:

"Wir erleben in der Geburtshilfe tausendfach ein Schlechterwerden der Herztöne, eine sogenannte Asphyxie oder Anoxie, ohne daß wir später cerebrale Schäden oder Hirnmißbildungen sehen. Daß eine Plazentar-Blutung am Ende der Schwangerschaft bzw. unter der Geburt zu einem Cerebralschaden führt, ist kaum vorstellbar, vor allen Dingen, wenn zusätzlich Mikrocephalie und Schädelasymmetrien festgestellt werden".

ZACHERL unterteilt die asphyktischen Zustände intra partum nach der Ätiologie und nennt die mit intrakranieller Kompression und Verletzung einhergehende wegen ihres direkten Bezugs zum Hirn und Atemzentrum: cerebrale Asphyxie.
Beider postnatalen cerebralen Asphyxie macht MARTIUS folgende Gründe verantwortlich:

1. die Unreife des Atemzentrums beim Frühgeborenen,
2. die Lähmung des Atemzentrums durch Giftstoffe (Geburtsnarkose),
3. die Schädigung des Atemzentrums durch mechanische Kompression des Schädels unter der Geburt,
4. Schädigung des Atemzentrums durch intrakranielle Blutungen.

Pulmonal sei die Asphyxie bei Anomalien und Komplikationen der Plazenta und Nabelschnur, wohl weil es bei ihnen zur Aspiration und davon abhängig zur oben gekennzeichneten Zirkulationsstörung kommt. Alle bereits bei der antenatalen Periode genannten Schädigungen, wie Nabelschnurkompressionen, Vorfall, Verschlingungen, Kürze der Nabelschnur, vorzeitige Plazentalösungen, Verkleinerung der Plazentarhaftstelle, Blutungen, Thromben und anderes, können auch unter der Geburt erst zur Asphyxie führen (LINNEWEH).
Je länger die Asphyxie unter der Geburt dauert und je höhere Grade die Hypoxie im fetalen Blut erreicht, desto schwerer sind aber auch die Hirnschäden (5 Minuten-Grenze). 15 Minuten werden manchmal überlebt. Im fetalen Kreislauf wird das in der Plazenta arterialisierte Blut so verteilt,

daß Leber und Gehirn besonders bevorzugt werden (Verhältnis Carotis-Blut zum übrigen Blut, wie 62 % zu 58 % O_2-gesättigtes Blut). Die O_2-Sättigung nimmt bis zur Geburt immer mehr ab. Unter der Geburt kommt es dann zur Krise. Im Nabelschnurblut Neugeborener fand man, daß die O_2-Spannung durch jeden die Geburt komplizierenden Faktor (z.B.Narkose) vermindert werden kann.

Bleibt noch die cardiale Asphyxie (ZACHERL). Sie kommt durch Mißbildung des fetalen Herzens zustande, das bei der Geburt endgültig versagt. Die dabei gleichfalls auftretende Fruchtwasseraspiration nach Reizung des Atemzentrums kann man sowohl der cerebralen als auch der pulmonalen Asphyxie zuordnen. Aspiration, Atelektasen und hyaline Membranen bilden ebenso Ausgangspunkte für hyp- und anoxämische Schäden des Zentralnervensystems (ZACHERL, KUNDRATITZ).

II. Befunde.

Die häufigste Form der Geburtsverletzung ist die intrakranielle Blutung (MARTIUS). Dabei finden sich etwa die Hälfte aller Hirnblutungen nach Spontangeburten (POTT). NAUJOKS stellte fest, daß bei 63 Fällen von Hirnblutung 44 Kinder spontan geboren waren. Sichtlich geburtstraumatisch geschädigt seien dabei aber nur 16 % der Kinder (DANJACHIJ). Tatsächlich werden nach BIRK in zehn oder mehr von Hundert aller verstorbenen Neugeborenen bis zu erbsgroße intrakranielle Blutungen, größere nach ZACHERL in 2 % gefunden. In der Regel sollen kleine Blutaustritte im Gehirn - sozusagen von der Natur miteinberechnet - ohne weitere Folgen verarbeitet und resorbiert werden (SCHLACK). Selbst Tentoriumrisse wurden bei später obduzierten Kindern als Nebenbefund gut ausgeheilt angetroffen (NAUJOKS). Auch NAUJOKS sah Kinder mit geklärter Diagnose auf intrakranielle Blutung, deren geistige und körperliche Entwicklung völlig normal war. Das bestätigt ZULCH, der von den meisten von Hirnblutung betroffenen Kindern glaubt, daß sie überleben können und auch gesund bleiben. Zusammen mit gleichzeitig entstehenden Blutgerinnungsstörungen spricht MESTWERDT dagegen die intrakranielle Blutung als unmittelbare Todesursache an, was er damit begründet, daß sie in einem Drittel aller Obduktionen in umfangreichem Maß angetroffen werden. Bei diesen Blutungen mißt man der mechanischen Ätiologie große Bedeutung für die frühkindliche Mortalität bei (ZOLLINGER, POLJAKOWA), die aber von der intrauterinen Asphyxie doch weit übertroffen wird (FROEWIS, SCHRÖDER, DANIACHIJ). Beim Zustandekommen intrakranieller Blutungen sollen Schädeltrauma und Asphyxie jedoch meist zusammenwirken (NAUJOKS). Traumatische Blutungen sind meist subdural (VEITH), anoxämische Blutungen meist subarachnoidal gelegen (POTTER). Die Blutungen treten sowohl als Früh- als auch als Spätblutungen auf (MARTIUS). Die häufigste Ursache der Blutung ist der Tentoriumriß (FROEWIS). Er macht zwei Drittel der subduralen

Blutungen aus. Bitemporale rasche starke Kompression (Zange) bringt das Tentorium zum Zerreißen (ZACHERL,BENECKE). Die Tentoriumrisse beschädigen meist die Vena magna galeni und die Vena tentorii, sowie den Sinus transversus (BENECKE, KEHRER). Das Blut tritt in die hintere Schädelgrube, bewirkt einen Hirndruck, der tödlich sein kann. Am gefährlichsten sind die supratentoriellen Blutungen. Die Falx-cerebri-Blutung kommt durch frontooccipitale Kompressen zustande (ZACHERL).
Weiterhin gibt es noch das häufige,aber bedeutungsarme,epidurale, extradurale Kephalhämatoma internum, die leptomeningealen (subarachnoidalen,pialen) Blutungen, die intraventrikulären Blutungen und die Vena terminalis-Blutung. Mikroskopisch findet man sehr häufig feinste petechiale,intracerebrale Blutungen (SCHWARTZ), über deren Bedeutung hinsichtlich eines Cerebralschadens man noch diskutiert.

Ausgangspunkt für die Blutungen kann auch die Zirkulationsstörung sein. Sie ruft Überfüllung in den Kapillaren hervor mit Permeabilitätssteigerung, Ödemen, Diapedese und führt schließlich zur Blutung. VEITH stellt das Hirnödem, sowie intracerebrale Blutungen in den hyalinen Membranen, dem Ödem anderer Organe und dem Morbus hämorrhagicus gleich und faßt alles als Folge einer allgemeinen Permeabilitätsstörung auf. Danach sind also Ödem und kleine Blutungen in der Hirnmasse nie beweisend für ein Geburtstrauma,sondern hängen lediglich von der Gefäßbeschaffenheit des jeweiligen Neugeborenen ab. Besonders häufig fand TICHEEV Gehirndurchblutungsstörung bei Kindern von Erstgebärenden, bei Übertragenen und Zwillingen.

BERLIN hält die Ätiologie der Ödeme und Nekrosen für die gleiche wie die der Blutungen. Es kann durch seriöse Durchtränkung zum kindlichen Hirnödem kommen und durch Volumenvermehrung der Tod eintreten (THIELE). In dem unreifen Hirn führt das Ödem zu weit schwereren Schäden (weiche Konsistenz!). HALLERVORDEN fordert, daß bei allen cerebralen Symptomen bei Kleinkindern ein Hirnödem an erster Stelle in Rechnung zu setzen ist.

Auch ohne Blutung, durch Druck und Quetschung oder durch bereits vorübergegangene Durchblutungsstörung ist Substanzschädigung möglich. Spätfolgen der geburtstraumatischen Schädigung bezw.des O_2-Mangels sind Nekrosen bestimmter Hirnabschnitte: Hirnatrophie, Ulegyrie und Hirnödem, was wieder zur Porencephalie führen kann (HALLERVORDEN, SCHRÖDER). Die Markporencephalie nach Geburts-Asphyxie ist über ein sogenanntes Marködem oder über eine Thrombose entstanden,ebenso die Ulegyrie (BÜCHNER). Ein Fall von bilateraler posttraumatischer Porencephalie ist von RASKIN beschrieben worden. Dys- und Aplasien des Gehirn durch Trauma erwähnt BERLIN.

III. Klinische Folgen.

In welchem Prozentsatz geburtstraumatische Folgen, darunter an erster Stelle intrakranielle Blutungen, zu Dauerschädigungen führen, läßt sich zahlenmäßig gar nicht angeben, da sie einerseits nicht immer diagnostiziert werden können,andererseits die Diagnose oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose darstellt. (NAUJOKS).

Die klinischen Erscheinungsbilder sind vielgestaltig. Als häufige Folge des Geburtstraumas wird die spastische Diplegie, der Morbus Little, angesehen (WOHLWILL), die aber auch angeboren oder postnatal erworben, vorkommen soll. An pränatalen Möglichkeiten der Entstehung werden erörtert: Zwangshalt in utero, Tumoren und Erblichkeit bei familiärem Vorkommen (NACHTSHEIM);nur Erblichkeit durch minderwertige Keimanlage und intrauterine Entzündung (NAUJOKS, EWALD); zum Teil Erblichkeit (WRETE); intrauterine Schädigung (RÖDER). Ein normaler Geburtsverlauf spricht ebenfalls für einen angeborenen Hirnschaden. Außerdem stellt man beim Geburtstrauma meist nur Hemiplegien fest wegen einseitiger meningealer Blutungen (RÖDER). Nach von VERSCHUER ist die Little'sche Krankheit meist peristatisch oder vorgeburtlich

bedingt, selten nur erbbedingt. Für ein Trauma als ätiologischen Faktor sprechen sich aus

1. BAY: wegen der doppelseitigen Blutungen im Bereich der Vena magna galeni,
2. BERNSMEIER: da die Symptome gegen eine angeborene Mißbildung sprächen,
3. KUNDRATITZ: der unter 65 Little-Fällen 17 sicher nach Geburtstrauma entstanden fand, und ECKARD bei 129 Little-Fällen 68 mal einen anormalen Geburtsverlauf;
4. WRETE: wegen der postnatalen Asphyxie,
5. THIEFRY: der die große Mehrzahl für die Folge eines Geburtstraumas hält, das zu zystischen Erweichungsherden im Verzweigungsgebiet der großen Arterie geführt hätte.

Daß die Wahrheit wohl in der Mitte läge, meinen REUSS, WRETE und NAUJOKS. Letzterer hält eine Entscheidung in den meisten Fällen für zu schwierig. Ein Zusammenhang mit Geburtstrauma, Asphyxie und Frühgeburt wird von vielen Autoren nicht hoch bewertet (PEIPER GOHRBRANDT KARGER) und CATEL warnt sogar davor, bei Vorliegen einer Little'schen Erkrankung eine vorausgegangene Zangenoperation damit in Kausalzusammenhang zu bringen. NAUJOKS meint, daß die Little'sche Erkrankung sehr selten und nicht häufiger als bei der Spontangeburt entstehe. Er stellt aber zur Diskussion: die Folge langer Geburtsdauer, engen Beckens und der Zange.

Weitere Spätfolgen von Geburtstraumen können sein: cerebrale Hemiplegien, Hydrocephalus, extrapyramidale Erkrankungsformen, Epilepsie, Imbezillität, Idiotie (LUST, PFAUNDLER, SCHULTZE), spastische Lähmungen, Sprachstörungen, Sehstörungen und Intelligenzdefekte (MARTIUS). Oligophrenie kann nach WRETE auch nach Entbindungsschäden resultieren, besonders bei Immaturen (YLLPÖ), sowie durch postnatale schädigende Faktoren. Die Virchow'sche Encephalitis wird auch als geburtstraumatisch (durch Gefäßspasmen) entstanden aufgefaßt (SCHWARTZ). BERLIN gibt an, daß die Kinder schulschwach, debil seien, mangelnde Konzentration und Begabung zeigten. Einen geburtstraumatisch geschädigten mikrocephalen Idioten beschreibt RASKIN. PANKOW nennt auch Schwachsinn, PHILIPP

Gehirnkrämpfe, Demenz, Idiotie und schreibt die Mehrzahl der Fälle auf Konto der Anoxie. Krampfleiden als geburtstraumatische Folge werden von ZACHERL angegeben. Nach CATEL zeigt ein Drittel aller hirngeschädigten Kinder Folgezustände. SWYNGEDAW und FONTAINE dagegen rechnen nach schwerer zentraler Asphyxie mit 15 % neurologischen Folgen. Dabei treten auch nach ihrer Ansicht die mechanischen Schäden gegenüber anoxämisch-chemischen in den Hintergrund.
Ebenso fand LINNEWEH, daß Intelligenzdefekte und neurologische Erkrankungen häufiger auftreten als bei unkomplitierten Geburten.
Noch unsicher sind die Zusammenhänge beim angeborenen Schwachsinn und der sogenannten Residualepilepsie, bei denen im Einzelfall schon die Entscheidung schwer oder unmöglich ist, ob überhaupt exogene Momente mit im Spiel sind. Hier muß man sich auf die allgemeine Feststellung der Tatsache beschränken, daß Fälle von Schwachsinn und Residualepilepsie nach Geburtstrauma auftreten können. Aber über ihre Häufigkeit ist nichts bekannt und für den Einzelfall wird sich seine Zugehörigkeit zu dieser Gruppe nur selten beweisen lassen (BAY). Auch Störungen der inneren Sekretion und des Wachstums können nach SCHWARTZ (1960) Folge eines Geburtstraumas sein.

Es ist wahrscheinlich, daß bald nach der Geburt auftretende Krämpfe oft erst den geburtstraumatischen Schaden über eine latente Instabilität zu manifesten Krankheitserscheinungen vonseiten des Zentralnervensystems steigern (NORMAN).
Tonisch-klonische Krämpfe post partum sind fast immer auf Geburtstrauma verdächtig (BERLIN). Die Anfälle und Absencen können unter Umständen erst nach Jahren erstmalig auftreten (LAUBENTHAL). Frühkindliche Krämpfe sind ebenfalls häufige, wenn auch nicht zwangsläufige Begleiterscheinungen der eben genannten cerebralen Kinderlähmung (Kreislaufstörung und fortschreitende Krampfschäden) (HALLERVORDEN). Diplegiker sollen aber nach ZÜLCH weniger häufig als Hemiplegiker zu Krämpfen neigen.
4 % aller geburtstraumatischen Epileptiker sind durch Zange entbunden worden, 22,7 % aller Epileptiker haben Geburts-

trauma als Ursache angegeben (von 3030 Patienten)(BUMKE). Von 720 Epileptikern fand sich in 52 Fällen als Angabe Geburtstrauma, darunter am häufigsten Asphyxie und Zange (MONTANARI). 86 Kinder mit anamnestisch schwerer Geburt zeigten Epilepsie, dabei wurde Asphyxie häufiger als die Zange beschuldigt (CORSINO-LUGARESI). Drei Fünftel aller Krampfenden sollen nach SCHLACK kein Trauma durchgemacht haben, sondern seien erblich belastet. Die labile Anlage des Nervensystems dient als Grundlage, das Geburtstrauma oder auch schon die natürliche Geburt als auslösendes Moment. Nur bei einem kleinen Teil der Krampfenden sei Geburtstrauma eindeutig festzustellen. HOTTINGER beschreibt einen Fall bei dem nach Sectiotrauma mit Geburtsstillstand ein subdurales Hämatom auftrat, das die Stammganglien derart schädigte, daß zentral bedingt Stoffwechselstörungen zusammen mit Epilepsie sich einstellten. Weiterhin wurde Neugeborenentetanie nach Geburtstrauma durch Blutung in die Epithelkörperchen beobachtet. Durch die so entstandene Hypokalzämie wurde eine zentrale Schädigung vorgetäuscht.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren halten KEITH, NORVAL und HUNT die Möglichkeit eines späteren Schadens für das Neugeborene für unwahrscheinlich, wenn es nur die Neugeborenenperiode übersteht. An Hand von 4.464 neurologisch geschädigten Kindern zeigen sie, daß nur ein ganz geringer Prozentsatz geburtsgeschädigt ist. NAUJOKS stellt fest, daß die Mehrzahl weder körperliche noch geistige Defekte zeigt und auch THIELE vermißt alle Hinweise für zentrale und periphere Ausfallserscheinungen. Unter dem relativ großen Material von Geburtstraumen fänden sich keine schweren Allgemeinstörungen, wie Idiotie, Debilität, Spasmen oder Krämpfe.

Kasuistischer Teil.

I. Problemstellung 59

II. Krankengeschichten 61

1. Krankengeschichten mit Obduktionsbefund 61
Übersicht 77

2. Krankengeschichten mit ausführlichem Geburts-Protokoll 78
Übersicht 86

3. Krankengeschichten mit interessanter Differentialdiagnose 87
Übersicht 104

4. Krankengeschichten, in denen ein Geburtstrauma vermutet worden war, der Geburtsverlauf aber keinen Anhalt dafür gab 105
Übersicht 115

5. Krankengeschichten 116
a) mit eindeutiger Diagnose "Geburtstrauma"
b) die wegen mangelhafter Angaben nicht verwertbar waren.

III. Tabellen.

1. Übersicht über die erfaßten und ausgewählten Krankengeschichten hinsichtlich ihrer Diagnose im Archiv 117

2. Übersicht über die Art des abnormen Geburtsverlaufes bei den ermittelten 95 Fällen 118

IV. Zusammenfassung 120

Teil II

Kasuistischer Teil

Problemstellung:

Es soll an Hand von Krankengeschichten der Univ.-Kinderklinik Erlangen aus dem Zeitraum der Jahre 1956 bis 1961 durch retrograde Anamnesenerhebung festgestellt werden, wie oft bei einem diagnostizierten kindlichen Hirnschaden eine anormale Geburt mit Komplikationen vorausgegangen war. Bei diesen Fällen ist in differential-diagnostische Erwägung zu ziehen, ob oder auch inwieweit ein angeborener Hirnschaden als Ursache der Schädigung in Frage kommt. Bei den hier ermittelten 95 von 622 cerebralgeschädigten Kindern liegen, so verlangt es ja die Problemstellung jeweils anormale Geburtsverläufe vor. Bei vielen hiervon finden sich jedoch auch gewisse Hinweise aus Anamnese und Befund, die es fraglich erscheinen lassen, ob der Hirnschaden überhaupt oder allein durch das Geburtstrauma entstanden ist. Es gilt abzuwägen, welche Momente, geburtstraumatische oder angeborene, im jeweiligen Fall für die Hirnschädigung verantwortlich zu machen sind. Mit Sicherheit läßt sich dabei, wie bereits erwähnt,höchstens bei Obduktionen, und auch da nicht immer, eine Aussage über die Genese des Hirnschadens machen, bei den anderen muß es meist bei einer Vermutung bleiben. Wie immer bisher bei unseren Betrachtungen so ist auch hier wieder zu bedenken, daß es sicher nicht selten um einen Synergismus des exogenen und des endogenen Schädigungsmomentes handelt. Am wichtigsten für die Beantwortung der Frage einer endogenen Schädigung ist die Anamnese. Je später die Kinder in die Behandlung des Pädiaters kommen, desto spärlicher und zweifelhafter sind jedoch die Angaben über den Geburtsverlauf. Die Frage nach der "Geburtsdauer" z.B. wird von Erstgebärenden oft erstaunlich kurz angegeben, was vermuten läßt, daß unter "Geburtsdauer" teilweise nur die reine Austreibungsdauer verstanden worden war. Auch über den Verlauf der Schwangerschaft ist meist wenig erinnerlich und selbst diese Angaben muß man,da sie meist von der recht subjektiv eingestellten Mutter gemacht werden, mitgroßer Vorsicht werten. Besonders zweifel-

haft erscheint die Objektivität der Angehörigen in der Beantwortung des Mißbildungs-Fragebogens und der Familien-Pathologie, da man Veranlagung zu einem ererbten Schaden nur ungern wahrhaben will und deshalb mögliche Zusammenhänge verschweigt. Deshalb ist man leider gezwungen,sich auf die oft auch nur bruchstückhaft vorliegenden Ermittlungen zu beschränken, ohne weitere differenzierte Angaben erhalten zu können. Man wird also wegen des nicht Vorhandenseins bezw.des evtl.Nichtgenanntseins einer Tatsache den vorhandenen (genannten!) Aussagen Bedeutung beimessen und bei Fehlen eines gegenteiligen Hinweises die Diagnose auf das Bekannte hin ausrichten. Von den 95 in Frage kommenden Patienten aus der Univ.-Kinderklinik Erlangen sind 15 gestorben (davon 10 seziert), mit Hilfe einer Zangenoperation wurden 13, durch Sectio 10 geboren, Wendungsoperationen und Extraktionen waren an 4 Kindern vorgenommen worden. Rigide Weichteile (3) und enges Becken (5) der Mutter kämen bei 8 Fällen als schädigende Ursache in Betracht. 15 Kinder wurden aus Steißlage, 1 aus Fußlage, 3 aus Querlage, 2 aus flektierter Vorderhauptslage, 3 aus Stirnlage und 2 aus Gesichtslage entbunden. 4 der Kinder entstammen aus Zwillingsgeburten und 4 waren abnorm groß; übertragen waren 9. Groß ist der Anteil der Frühgeburten mit 29. Als minderdruckgeschädigt kommen in Frage: Durch vorzeitigen Blasensprung 10 Kinder, bei 17 war es zum Geburtsstillstand gekommen oder die Austreibungsperiode war zum mindesten beträchtlich verlängert, bei 6 Kindern wurde eine Sturzgeburt angegeben. Starke postnatale asphyktische Zustände unklarer Genese traten bei 49 Kindern auf, 10 davon zeigten allerdings Nabelschnurkomplikationen, 3 placenta praevia, 2 Plazentainfarkte und in 1 Fall hatte eine Praeeklampsie der Mutter bestanden. Krämpfe oder Krampfbereitschaft waren in 43 (!) Fällen zu beobachten, davon 22 innerhalb der ersten 24 Stunden. Unter insgesamt 17 Hirnblutungen war bei 2 Kindern eine geburtstraumatische Gehirnblutung als alleiniges Symptom, das zur Diagnostizierung eines Geburtstraumas verwendet worden war,anzutreffen. "Deformationen" (5) bzw.eine"Geschwulst am Kopf" (18) zeigten 4 Kinder, die sonst symptomlos waren. "Fehlendes" bzw.zu spätes Schreien gab bei 4 Kindern Anlaß,ein Geburtstrauma in Erwägung zu ziehen.

1. Krankengeschichten mit Obduktionsbefund.

T. W. 1421/56 Ein 2 Monate alter Knabe, der mit der Diagnose Hydrocephalus internus, Mikrocephalus und körperlicher und geistiger Unterentwicklung in der Kinderklinik liegt, kommt ad exitum.
Aus der Anamnese geht hervor, daß die 34 jährige Erstgebärende sich im 4.Schwangerschaftsmonat einer Myom- und anschließend einer Ileus-Operation unterziehen mußte. Sie war in dieser Zeit auch 6 mal durchleuchtet worden.
3 Wochen vor dem errechneten Termin war der 3.160 g schwere und 49 cm große Knabe zur Welt gekommen. Man hatte aus mütterlicher Indikation eine Beckenausgangszangenoperation vorgenommen. Die Mutter durfte wegen der nicht lange zurückliegenden Myom-Ileus-Operation nicht ausreichend mitpressen. Das Kind machte nach der Geburt einen lebensfrischen Eindruck, hatte eine laute Stimme und eine rosige Hautfarbe. Ein Mikrocephalus war jedoch auffällig, der schon intrauterin bei einer Röntgenaufnahme der Schwangeren vermutet worden war. Eine Röntgenuntersuchung des Kindskopfes ergab zusätzlich noch einen Hydrocephalus internus.

Beurteilung:
Von Seiten des Geburtshelfers liegen im Protokoll keine Angaben vor, die eine hirntraumatische Schädigung des kindlichen Schädels wahrscheinlich machen könnten.
Abgesehen davon, daß es sich um eine alte Erstgebärende und um eine Zangenextraktion handelte, war der Geburtsverlauf unkompliziert.
Viel wahrscheinlicher ist jedenfalls, daß das Kind einen angeborenen Hirnschaden hatte. Der schon während der Schwangerschaft diagnosti-

zierte Mikrocephalus und ein frühdiagnostizierter Hydrocephalus internus sprechen jedenfalls dafür. Die Obduktion bestätigte später die Annahme eines Hydrocephalus internus. Für die Entstehung eines Hydrocephalus kommen hier am ehesten intrauterine Schädigungen in Frage, da ein familiärer Hydrocephalus sowieso sehr selten ist. (SCHLACK). Es könnte sich hier um einen Hydrocephalus e vacuo handeln, der durch eine secundäre Volumenzunahme der Liquorräume entstand. Man könnte sich vorstellen, daß dieser Hydrocephalus über eine Agenesie oder Atrophie von Hirngewebe, evtl. durch den Sauerstoffmangel bezw. die Narkoseeinwirkung während der beiden Operationen der Mutter,entstand. Für eine intrauterine Entzündung, einen Entwicklungsfehler, pränatale Hirnblutungen oder postnatale Meningitiden, die über Verklebungen des Abflußgebietes zu einem Hydrocephalus hätten führen können (EVERBECK), fand sich jedenfalls kein Anhalt. Überhaupt kommt ein Geburtstrauma oder evtl.auch ein Tumor, der zur Verlegung der Abführungsgänge führt, ätiologisch nicht in Frage, da dieser Hydrocephalus schon sehr früh festgestellt worden war (SCHLACK). Von evtl.anderweitigen Fehlbildungen berichtet der Pathologe nicht. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit , daß dieser Hydrocephalus als erbliche Mißbildung zusammen mit anderen Fehlbildungen des centralen Nervensystems entstanden sei, geringer (SCHLACK). Nach dem Bericht des Pathologen bestand kein Hinweis auf eine Zirkulationsbehinderung,die nach E.KAUFFMANN zu 50 % Ursache eines Hydrocephalus congenitus sein soll.

Ein Mikrocephalus entsteht nach E.KAUFFMANN sowohl familiär, d.h.erblich, oder durch idiotypische Keimplasmaschädigung als auch während der ersten Monate der Gravidität durch eine Rötelinfektion oder Röntgen- bezw. Radiumbestrahlung. Dieser Mikrocephalus, der bei der Geburt schon sichtlich bestand, spricht jedenfalls für einen intrauterinen Schaden während der Organogenese (EVERBECK). Welche Art der intrauterinen oder auch der endogenen Schädigung für diesen Mikrocephalus in Frage kommt, ist aus den Angaben der Vorgeschichte nicht zu

sagen. Daß die 6malige Durchleuchtung während des 4.Schwangerschaftsmonates daran schuld sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Daß ein solcher Mikrocephalus als endogen hypoplastische Anlage für ein Geburtstrauma besonders empfindlich ist, zumal, da es sich noch um ein relativ Frühgeborenes handelt, ist nachgewiesen (E.KAUFFMANN). Der traumatisiereude Effekt hätte in diesem Falle zusätzlich schädigend wirken können.
In unserem Fall mag es sich um einen O_2-Mangel für das Kind während der Operation der Mutter im 5.Schwangerschaftsmonat gehandelt haben.
An pränatalen Sauerstoffmangelzuständen werden von E.KAUFFMANN u.a.auch eine Co-Vergiftung der Mutter genannt, was in etwa einen Vergleich mit der Narkose- bezw.Operationsschädigung in unserem Falle zuläßt.
Für eine infektiöse intrauterine Schädigung ergab sich jedenfalls kein Hinweis. WaR- und SF-Probe waren bei der Mutter negativ ausgefallen. Zu erwähnen ist noch, daß eine Sektion oft keinen Schluß auf Ursache oder Zeitpunkt des Hirnschadens zuläßt (ENGEL) und daß pathologisch-anatomisch anlagebedingte und erworbene Schäden nicht zu unterscheiden sind (HALLERVORDEN und E.KAUFFMANN).

Zusammenfassung:

Intrauterine(O_2-Mangel) oder evtl. auch endogene Hirnschädigung, derentwegen das Kind für geburtstraumatische Schädigungen (Zangenoperation) besonders anfällig war.

R.W. 104 P/58 Ein 5 Monate alter, offensichtlich cerebralgeschädigter männlicher Säugling, der unter Krampfanfällen leidet, kommt in der Kinderklinik ad exitum. Man hatte die Diagnose "Spastische Tetraplegie" gestellt.
Die Geburts-Anamnese erbrachte folgende Ergebnisse:
Die Geburt dieses 1.Kindes einer jungen Mutter war termingerecht erfolgt. Der Knabe wog bei der Geburt 3.500 g. Der Geburtsverlauf selbst wird als protrahiert geschildert. Die Geburt sei 12 Stunden lang nicht vorangegangen, das Kind habe "sehr lange gesteckt". Insgesamt habe die Geburt 24 Stunden gedauert.
Aus der Familien-Anamnese geht hervor,daß ein Vetter des Kindes ebenfalls an Tetraplegie leidet.
Die Sektion erbrachte die Klärung: Es lag ein angeborener Hirnschaden vor. Das Hirn war fehlgebildet (Mikrogyrie). Das Kind war unter den Zeichen der Aspiration gestorben. Für einen frühkindlichen Schaden hatte sich kein Anhaltspunkt gefunden.

Beurteilung:
Ursächlich könnte man hier an eine erbliche Schädigung denken, wenn man vermuten darf,daß auch der tetraplegische Vetter ähnlich geschädigt ist. Jedenfalls liegt kein Hinweis auf eine intrauterine Schädigung vor und auch ein Geburtstrauma als auslösende Ursache für die Krampfanfälle erscheint nach dem Sektionsbefund unglaubhaft. Leider ist hier der Zeitpunkt des Beginns der Krampfanfälle nicht bekannt. Angeborene Mißbildungen des Cerebrum rufen manchmal erst ziemlich spät Krämpfe hervor, während geburtstraumatische motorische Erregungszustände meist sofort, spätestens aber am 2.-4.Lebenstag auftreten (BERLIN, REUSS,THIELE).

Zusammenfassung:
Endogene Schädigung.

M.S. 1529/59 Das 1.Kind (Knabe) einer 34 jährigen Mutter, die auch noch keine vorausgehenden Fehlgeburten hatte, starb im Alter von 3 Wochen. Es hatte die ganze Zeit über unter Atemstörungen zu leiden gehabt und besaß einen deutlichen Hydrocephalus. Die Geburt habe angeblich sehr lange gedauert. Das Kind wog 3.300 gr. Anfangs schrie es 9 Tage laut und kräftig durch, wurde dann jedoch zunehmend blaß und cyanotisch im Wechsel und später bewußtlos. Die Extremitäten waren schlaff, die Herzaktionen wechselnd. Bei der Punktion fand sich der Liquor blutig. Man zog eine geburtstraumatische Schädigung in Erwägung. Der Sabin-Feldmann-Test ergab jedoch eine dreifach positive Reaktion bei einem KBR-Titer von 1:10, sodaß eine Toxoplasmose-Enzephalitis diagnostiziert wurde. Auch bei der Mutter konnte nachgewiesen werden, daß diese während der Schwangerschaft inficiert war.
Bei der Hirnsektion fand sich nekrotisches Gewebe, wie bei Toxoplasmose. Allerdings waren keine Verkalkungen festzustellen gewesen. Es fand sich außerdem eine Ventrikelblutung mit deutlichen Zeichen des Hirndrucks. Ein Hydrocephalus internus konnte ebenfalls festgestellt werden und wurde durch die intrauterine Infektion erklärt.

Beurteilung:
Bekanntlich können entzündliche Prozesse zu Verklebungen eines oder beider Foramina Monroi führen und damit den Abfluß des Liquors ins Subarachnoidal-Gebiet verhindern, was letztlich zur Erweiterung des entsprechenden Ventrikels führt. Die Hirnblutungen, die ja meist als traumatisch entstanden gedacht werden, sind hier durchaus durch infectiös toxischen Gefäßschaden verursacht aufzufassen (im Rahmen der Toxoplasmose). Die im Alter von 9 Tagen beginnende Atemstörung, die auch letztlich die Todesursache darstellte, könnte man

als eine Schädigung des Atemzentrums durch die sich ausbreitende Sickerblutung deuten. Um eine große geburtstraumatische Blutung kann es sich jedenfalls nicht gehandelt haben, sonst wäre der Säugling bestimmt rascher ad exitum gekommen. Eine geburtstraumatische Schädigung ist daher auf Grund des Sektionsbefundes nicht anzunehmen.

Zusammenfassung:
Serologisch und auch pathologisch-anatomisch gesicherte Toxoplasmose mit den Erscheinungen einer Ventrikelblutung und eines Hydrocephalus internus.

M.K. 966/57

Eine 1 Stunde alte weibl.Frühgeburt kommt aus der Frauenklinik in die Kinderklinik, weil sie angeblich keinen Atemzug getan habe. Es besteht eine Asphyxia alba, das Herz steht nach 15 Min. still.
Das unreife Frühgeborene wog bei der Geburt 1.850 g und war 40 cm groß. Es war aus 1.Querlage zur Geburt gekommen. Man hatte eine innere Wendung mit Extraktion an den Füßen vorgenommen. (Es bestand ein Hydramnion von 5 Ltr.). Wegen wahrscheinlicher Fruchtwasseraspiration überwies man das weiß-asphyktische Kind sofort in die Kinderklinik, wo es trotz therapeutischer Maßnahmen verstarb. Bei der Sektion des Kindes fand sich die Diagnose Fruchtwasseraspiration bestätigt. Es wurden auch Atelektasen gefunden. Aus der Anamnese geht hervor, daß das Kind das 4. nach 3 lebenden Geschwistern war, wovon allerdings eines ebenfalls zu früh (mens.VII) geboren worden war. Aus der Schwangerschafts- und der Familien-Anamnese ist nichts Auffälliges bekannt.

Beurteilung:

Bei der Häufigkeit und der Anfälligkeit der Frühgeborenen für Geburtstraumen besteht unter Zuhilfenahme des Sektions-Protokolls kein Zweifel, daß das unreife Kind den Folgen eines Geburtstraumas erlegen ist.
Das Geburtstrauma muß sogar ziemlich schwer gewesen sein, wofür die weiße Asphyxie bezw.der pathologische Sektionsbefund (Atelektasen) sprechen.
Der intranatale O_2-Mangel muß so stark gewesen sein, daß bei dem Kind das Atemzentrum vorzeitig gereizt worden ist, das Kind Fruchtwasser aspirierte und daran starb.
Ein ebenfalls festgestelltes kongenitales Herzvitium (Vorhofseptumdefekt, offener Ductus Botalli, offenes Foramen ovale) ist in diesem Zusammenhang wohl an der Fruchtwasseraspiration gar nicht bezw.erst in zweiter Linie ursächlich beteiligt. Durch eine angeborene Fehlbildung (Vorhofseptumdefekt) könnte ein Kreislaufschaden des Kindes entstanden sein. Die Genese des Hydramnions ist unklar. Mißbildungen im Bereich des Verdauungstrakts wurden jedenfalls nicht gefunden.

Zusammenfassung:

Geburtstrauma und angeborenes Herzvitium.

A.S. 542/60

Ein 3 Tage alter Junge stirbt nach unregelmäßiger Atmung und apnoischen Anfällen.
Bei der Geburt sei es zum Geburtsstillstand gekommen. Eine Zange aus 1.Hinterhauptslage sei notwendig geworden, der Kopf sei im schrägen Durchmesser ausgetreten. Der Säugling wog 3.060 g und war 52 cm groß.
In der Kinderklinik stellte man einen teilweisen Ausfall der Reflexe fest (an Beinen und Pupillen waren keine Reflexe auslösbar). Der Säugling hatte in der Kinderklinik auch erbrochen.
Familien-Anamnese und Intrauterin-Periode waren unauffällig, jedoch hatte das Kind schon bei der Geburt einen Pes equinus und Pes varus. Am Kopf fiel ein Kephalhämatom auf. Man dachte an ein Geburtstrauma. Der Pathologe stellte lediglich als Todesursache eine respiratorische Insuffizienz bei einer vorliegenden Aspiration fest. Sonstige Zeichen einer geburtstraumatischen Schädigung waren nicht festzustellen.

Beurteilung:
Trotz der angeborenen Fußanomalie ist ein Geburtstrauma wahrscheinlich. Der Geburtsstillstand, die Zangenoperation, das Kephalhämatom, das auf Beckenverengung hinweist und als wichtigstes der pathologische Befund einer Aspiration sprechen dafür. Typisch für ein Geburtstrauma soll nach BERLIN auch der Wechsel zwischen raschen und oberflächlichen Atemzügen mit langsamen und tiefen sein.
Weiterhin soll auch ein unphysiologisches Nahrungserbrechen, sowie auch schon eine Nahrungsverweigerung (REUSS , FANCONI) für ein Geburtstrauma sprechen. Auch der Ausfall der Reflexe spricht für ein Geburtstrauma. Das Fehlen gewisser Reflexe, wie aber auch eine Reflexsteigerung sind nach BERLIN, SCHWARTZ und CATEL Zeichen

einer geburtstraumatischen Schädigung. Leider ist von der Zangenoperation nicht mehr bekannt, als daß der Kopf in unvollendeter Drehung, nämlich im schrägen Durchmesser, ausgetreten sei.

Zusammenfassung:

Geburtstraumatische Schädigung durch Zangenoperation.
Pathologisch-anatomische Sicherung.

?. N. 245/58 Ein im 7. - 8. Monat geborener Knabe mit einem Geburtsgewicht von 1.610 g kommt am 2.Lebenstag ad exitum. Das Kind verhielt sich in der Kinderklinik inaktiv, wimmerte und hatte ein paarmal gekrampft. Bei solchen Anfällen wurde es sichtlich cyanotisch. Multiple Hämatome waren waren am ganzen Körper des Kindes festzustellen. Die Geburt dieses Frühgeborenen war auf Grund einer Placenta praevia partialis recht kompliziert. Es war eine Wendung auf den Fuß vorgenommen worden, nachdem man die Plazenta "zurückgeschoben" hatte. Hierbei sei es zu einem vorübergehenden intrauterinen Herzstillstand gekommen. Nach der Entwicklung war dann doch noch die Spontanatmung erfolgt. Bei der Operation war es zusätzlich zu einer Oberarmfraktur gekommen. Die Sektion ergab keinen Hinweis auf eine kindliche Mißbildung. Es fanden sich Hirnerweichungen und frische Blutungen. Es war die Diagnose Geburtstrauma vom Pathologen gestellt worden.
Bei der Mutter des Kindes war folgender Befund auffällig: Es bestand eine Vagina subsepta bei einem Uterus duplex.

Beurteilung:

Daß das Kind zu früh geboren wurde, läßt sich unschwer durch die mütterliche Mißbildung des Uterus erklären. Die Ausreifung und das Wachstum des Kindes waren durch die verminderte Hypertrophiemöglichkeit des graviden Uterushorns behindert. Die Placenta praevia veranlaßte die gefährliche Wendungs-Operation, die das unreife Kind zusammen mit der erschwerten Extraktion durch die Enge der Vagina duplex offensichtlich stark schädigte. Von Blutungen während der Schwangerschaft (Placenta praevia) sowie von Mißbildungen beim Kind wird nicht berichtet. Ebenso ist die Familien-Anamnese und der gesamte Schwangerschaftsverlauf regelrecht gewesen. Für einen angeborenen Hirnschaden besteht also ursächlich kein Hinweis. Die Diagnose des Pathologen läßt im Zusammenhang mit der typischen Symptomatik bei dem Neugeborenen und dem geschilderten Geburtsverlauf keinen Zweifel an der Diagnose Geburtstrauma. Früh auftretende motorische Erregungszustände, intermittierende stäupchenartige Zuckungen der Arm-, Gesichts-und Zungenmuskeln, die bis zu tonisch-klonischen Krämpfen führen können, sprechen für eine geburtstraumatische Schädigung (THIELE).
Auch die Art der Lautäußerung, nämlich ein Krächzen, Wimmern, Stöhnen, schrilles Schreien oder gar das Ausbleiben des Schreiens, kann vielfach als Folge intranataler Schädigung gedeutet werden (THIELE).

Zusammenfassung:

Unreifes, durch Geburtstrauma (Wendungs-Operation) geschädigtes Kind mit nachgewiesener Blutung und Hirnerweichungen.

J. R. 237/60

Ein 2 Stunden altes männliches erstes Zwillingskind mit einem Geburtsgewicht von 720 g und einer Größe von 32 cm wird in die Kinderklinik eingewiesen und stirbt nach 5 Minuten unter dem Zeichen der Ateminsuffizienz. Das Kind ist ein spontan geborener Zwilling, der um 13 Wochen zu früh als Sturzgeburt zur Welt kam. Die Gesamtdauer des Geburtsvorgangs betrug 1 Stunde.

Aus der Schwangerschaftszeit wird bekannt, daß die 26 jährige Mutter, die schon 2 gesunde Kinder hat, in den letzten 14 Tagen starke Leibschmerzen hatte. Sie bemerkte 1 Monat vor der Geburt eine auffallende Umfangzunahme des Leibes. 2 Tage vor der Geburt habe sie keine Bewegungen mehr feststellen können. Am Tage vor der Entbindung seien dann auch nach der Punktion eines Hydramnions von 2.600 ccm die Herztöne unhörbar geworden. In der Familie seien Mißbildungen bekannt, der Vater und der Onkel des Kindes wiesen eine Syndaktylie auf. Außerdem leide die Großmutter an einer Psychose.

Die Obduktion ergibt jedoch eine massive Ventrikelblutung, einen Hämatocephalus internus, die Lunge ist großenteils atelektatisch. Bei den Zwillingen handelte es sich um Monoamnioten bei doppelt angelegtem Chorion.

Beurteilung:

Bei diesem 720 g schwerem Frühgeborenen kommt einem Entscheid, ob angeboren oder geburtstraumatisch hirngeschädigt, nur theoretische Bedeutung zu, da ein so untergewichtiges Kind ja sowieso als meist lebensunfähig gilt. Geburtstraumatisch entstandene oder angeborene Schäden lassen sich bei so unreifen Früchten besonders schwer differentialdiagnostisch

trennen. Ob ein intrauteriner Schaden dazu führte, daß die Kindsbewegungen und schließlich auch die Herztöne aufhörten, war nicht festzustellen, wenn man nicht das Hydramnion als Erklärung dafür in Anspruch nimmt. Die Sturzgeburt stellte für dieses Kind zweifelsohne ein schweres Trauma dar.
Der Zwillingsbruder (2.Zwilling; dorsoposteriore Querlage) hatte ein Gewicht von 680 g und war 32 cm groß. Er starb ebenfalls unter einem asphyktischen Endzustand. Hier waren bei der Sektion keine auffallenden Befunde zu erheben.

Zusammenfassung:
Unreifes, lebensunfähiges Kind, das zusätzlich geburtstraumatisch geschädigt ist.

F. P. 1970/59 Ein 1 Tage alter asphyktischer und kläglich schreiender Knabe wird in der Kinderklinik mit Hilfe von Analeptica wiederbelebt. Es bestehen diverse Hautblutungen und Ödeme im Gesicht und an den Beinen. Das Kind ist krampfbereit und stirbt nach schrillem Schreien.
Aus dem Geburts-Protokoll ist ersichtlich,daß es sich um eine 2.Querlage bei einem frühgeborenem (7.Mt.) Kind handelte. Nach der Blasensprengung nahm man die Wendungsoperation vor. Die Geburt dauerte insgesamt 9 Stunden lang. Es wurde ein 1.470 g schwerer, 40 cm langer Knabe entwickelt.
Aus der Vorgeschichte der Mutter ist zu erfahren, daß die 30jährige Erstgebärende 2 Aborte M VI und M V hatte. Außerdem trat bei dieser Schwangerschaft im 2.Monat eine Blutung auf, die als Abortus imminens gedeutet worden war. Auch 1 Woche vor der Geburt hatte die Frau

nochmals geblutet. Eine Prüfung auf RH Inkompatibilität und Toxoplasmose verlief negativ. Die Sektion ergab einen Hämatocephalus internus aller Ventrikel mit Subarachnoidal-Blutungen im rechten Occipitallappen. Es lag eine Blutaspiration mit Atelektase vor. Mißbildungen fanden sich nicht, sodaß die Diagnose Geburtstrauma gestellt wurde.

Beurteilung:

Die Hauptschädigung des frühgeborenen Kindes ist sicher auf das Trauma der Wendungs-Operation zurückzuführen. Inwieweit jedoch die Blutungen über einen Sauerstoffmangel oder die Veranlagung der Mutter zu Frühgeburten zusätzlich schädigend wirkten, bleibt unklar.

Zusammenfassung:

Geburtstraumatischer Hirnschaden mit Hämatocephalus bei evtl.Vorschädigung durch intrauterinen O_2-Mangel.

H.-D. B. 1454/56 Ein 2 Tage alter frühgeborener Knabe starb, nachdem er nur leicht gewimmert hatte unter der O_2-Beatmung. Das Kind war aus vollkommener Fußlage bei Placenta praevia partialis durch Extraktion zur Welt gekommen. Es lag ein vorzeitiger Blasensprung vor. Das Kind wog 1.300 g.
Aus der Schwangerschaftsgeschichte geht hervor, daß die Mutter im 5.Monat Blutungen aus dem Genitale hatte. Bei der Obduktion stellt man eine Ruptur der Vena cerebri magna,sowie subarachnoidale Blutungen fest. Es besteht ein Hämatocephalus internus bei Zeichen eines allgemeinen Hirndrucks. Für einen Falx-

oder Tentoriumriß ergab sich allerdings kein Anhalt.

Beurteilung:

Die Blutungen im 5.Monat sind wahrscheinlich Ausdruck der Haftungsverschiebungen der Placenta praevia beim Wachstum des Uterus. Es könnte hier eine intrauterine Sauerstoffmangelschädigung stattgefunden haben. Allerdings ist die Dauer der Blutung und die Menge des verlorenen Blutes nicht bekannt. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß das Trauma der Beckenendlagengeburt das Frühgeborene so stark belastete, daß es zu Hirnblutungen kam. Es wird sich um eine Extraktion mit rascher Konfiguration des nachfolgenden Kopfes gehandelt haben, die wegen der Weichheit des Schädels zu einer starken Verschiebung des Gehirns in sagittaler Richtung und damit zur Gefäßzerreißung führen konnte. Auch hier ist die Vorschädigung des Hirns durch etwa intrauterinen O_2-Mangel möglich, aber nicht zu verifizieren.

Zusammenfassung:

Geburtstraumatische Schädigung bei Placenta praevia und vollkommener Fußlage.

J. E. 1284/60 Ein 2 Jahre,9 Monate alter Knabe kommt durch eine Broncho-Pneumonie ad exitum. Der Knabe war der Kinderklinik schon seit seinem 5.Lebermonat bekannt. Man hatte damals bereits einen Microcephalus (Kopfumfang 22 cm) und Hydrocephalus festgestellt, als der Junge wegen Auftretens von Krämpfen eingeliefert worden war. Es handelte sich um eine spastische Tetraplegie. Der geistige Zustand des Knabens ver-

schlechterte sich im Laufe dieser 2 Jahre zunehmend bis zur Idiotie.
Im EEG fanden sich Hinweise auf ein fokalsymptomatisches Anfallsleiden. Die Toxosplasmose und Tuberkulinproben sowie die Wassermann'sche Reaktion beim Kind fielen negativ aus.
Es war wegen einer Placenta praevia 1 Woche vor dem errechneten Termin durch Kaiserschnitt entbunden worden, nachdem die kindlichen Herztöne mehrmals weggeblieben waren und sich auch auf Sauerstoffgaben nicht erholt hatten. Der Knabe wog 4.000 g.
Aus der Schwangerschafts-Anamnese geht hervor, daß die Mutter in den letzten Monaten öfters geblutet hat. Interessant ist, daß das ältere Schwesterchen des Jungen (der das 3.Kind ist) Spastikerin ist. Der Großvater sei Trinker, die Großmutter schizophren.
Die Mutter selbst habe außer den 3 Kindern eine Fehlgeburt mens III gehabt).
Die Sektion schließlich zeigte, daß eine Ulegyrie beider Großhirnhemisphären (hauptsächlich parasagittal vordere und hintere Centralwindung) bestand, was der Pathologe als Hypoxiefolge nach Placenta praevia deutete. Gestorben war das Kind jedoch an Lungenaspiration bei interkurrent aufgetretener Broncho-Pneumonie.

Beurteilung:

Auf Grund der diagnostizierten Ulegyrie (Vernarbungen bereits angelegter normaler Windungen, die meist bei Kreislaufstörungen während oder nach der Geburt (E.KAUFFMANN) entsteht, ist am ehesten an eine Schädigung des Kindes in der letzten Schwangerschaftszeit und während der Sectio zu denken. Durch Blutungen bei Plazenta praeviaund durch den weiteren zeitweiligen O_2-Mangel bei der Sectio-Operation können diese Veränderungen am Hirn entstanden sein. Obwohl der Microcephalus und der Hydrocephalus erst im 4.Monat bei der Erstuntersuchung entdeckt wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, daß diese ebenfalls auf hypoxämi-

scher Grundlage entstanden sind. Über einen fetalen Cerebralschaden kann man sich einen Hydrocephalus e vacuo entstanden denken (SCHLACK).
Da sich die Schädelgröße normalerweise nach der Hirngröße richtet, läßt sich auch die Entstehung eines Microcephalus bei dem Vorliegen eines kleinen Hirns eventl.erklären (SCHLACK).
Für eine intrauterine Infektion, für eine Ventrikelblutung, für einen Tumor oder für postnatale Infektionen fand sich hier jedenfalls keinerlei Anhalt.
Unbedingt ist in diesem Falle auch die erbliche Komponente zu beachten, da es doch zum mindestens auffällig ist, daß die Schwester ebenfalls Spastikerin ist und die Großeltern geistig auch nicht gesund zu sein scheinen. Der Microcephalus und der Hydrocephalus ließen sich endogen jedenfalls ebensogut erklären.

Zusammenfassung:

Angeborener Hirnschaden mit Microcephalus und Hydrocephalus. Wahrscheinlich als Hypoxiefolge nach Placenta praevia zu deuten.

Übersicht über die 10 Sektionsfälle.

Das Verhältnis von wahrscheinlich 6 geburtstraumatisch zu 4 pränatal hirngeschädigten Kindern ist, ganz abgesehen von der geringen Anzahl, hinsichtlich einer Schlußfolgerung mit Vorsicht zu werten.
Man muß bedenken, daß es sich in den meisten (6) Fällen um Kinder handelte, die innerhalb der ersten Stunden bis Tage starben. Bei diesen Kindern ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Eltern eine Sektion zulassen, größer, erstens weil die Eltern noch keine ausgeprägte persönliche Beziehung zu dem Neugeborenen haben und zweitens, weil die äußeren Umstände (Geburt in Erlanger Klinik, d.h. kein Transport) eine Sektion im Geburtsort erleichtern.
Das würde bedeuten, daß geburtstraumatisch geschädigte Kinder, die eine weitaus höhere Frühsterblichkeit zeigen als Kinder mit angeborenem Hirnschaden, deshalb auch öfters unter dem Sektionsgut zu finden sind.
Im Hinblick auf diese Tatsache ist die Sektionszahl der pränatal geschädigten Kinder in unserem Fall sogar als relativ groß anzusehen.

II. Krankengeschichten mit ausfuhrlichem Geburts-Protokoll.

R. B. 1918 36 Eine 22 jährige Zweitgebärende bringt einen lebensfrischen 3.430 g schweren und 51 cm langen Knaben spontan zur Welt. Außer einer kleinen Kopfgeschwulst am lk.Hinterhaupt ist auffällig, daß die Nabelschnur nur eine Länge von 25 cm hat. Die Plazenta zeigt außerdem einen Infarktbezirk von 2 x 7 cm. Nach 7 Tagen fällt in der Frauenklinik auf, daß das spastische Kind nicht mehr trinkt, fahl ikterisch ist, geschwollene Lider hat und eine schlaffe Lähmung beider Beine zeigt.Das Vorliegen einer Erythroblastose konnte ausgeschlossen werden.
In der Kinderklinik befindet sich das Kind unter der Diagnose: Little'sche Erkrankung. Es besteht weiterhin eine Hypotonie der Muskulatur, ein Opisthotonus und ein Strabismus. Man nimmt einen Cerebralschaden an. Außerdem fiel der Sabin-Feldmann-Test zweifelhaft aus, sodaß eine Toxoplasmose in Betracht gezogen werden mußte.
Auf Grund der Angaben der Mutter, die die Geburt als sehr schwer angab und beobachtet hatte, daß das Kind nach der Geburt verschwollene Augen und eine verdrückte Nase gehabt habe, wird ein Geburtstrauma vermutet.

Beurteilung:

Ob die Kürze der Nabelschnur schon intrauterin, erst bei der Geburt oder überhaupt nicht schädigend wirksam war (im Sinne einer verminderten Durchblutung), ist nicht zu ergründen. Der Infarktbezirk in der Plazenta reicht aber sicher nicht aus, als allein schädigender Faktor angesehen zu werden, wenn man bedenkt, daß die Plazenta auch bei einem Ausfall von 2/3 ihrer Fläche noch voll funktionstüchtig im Sinn der O_2-Versorgung des Feten sein

soll (LIMBURG). Trotzdem ist eine intrauterine hypoxämische oder infektiöse (Toxoplasmose?) Schädigung am wahrscheinlichsten, da nach Angaben des Geburtshelfers bei der Geburt keine Komplikationen festzustellen waren. Die Symptomatik ist nicht sehr charakteristisch und läßt keine sichere Ursachenangabe zu.

Zusammenfassung:

Cerebralschaden unklarer Genese.

T.W. 2843 P/57

Ein 1 Jahr und 1 Monat alter schwachsinniger Knabe befindet sich in der Kinderklinik mit der Diagnose einer Foerster'schen Erkrankung. Im zweiten Lebenshalbjahr fiel ein Zurückbleiben der Entwicklung des Kindes auf. Die Auslösung des Cerebralschadens führt man auf eine Hirnblutung, die unter der Geburt entstanden sein soll, zurück.
Das Geburts-Protokoll gibt folgenden Aufschluß: Das 2.200 g schwere und 47,5 cm lange Kind kam 14 Tage vor dem errechneten Termin nach einer Geburtsdauer von 9 Stunden zur Welt. Wegen einer drohenden intrauterinen Asphyxie nach vorzeitigem Blasensprung hatte man eine Zangenoperation aus Beckenausgang vorgenommen.
Das Kind hatte bläulich ausgesehen und kläglich geschrien. Es wurde abgesaugt, bekam Wechselbäder und andere Reize. Lebensfrisch, jedoch mit Zeichen der Unreife wurde es in die Kinderklinik zur Beobachtung überwiesen. Dort wurde es nach 1 Monat ohne krankhaften Befund entlassen: Relativ guter AZ, Haut rosig, keine Cyanose, keine Ödeme, Scheitelbeine übereinandergeschoben. Saug- und Schluckeffekt o.B. ZNS kein path. Befund.

Bei der Zweiteinweisung im 8.Monat wurde jedoch der Cerebralschaden festgestellt und jetzt nach 3 Jahren nachträglich im Arztbrief vermutet, es sei wahrscheinlich unter der Geburt zu einer intrakraniellen Blutung gekommen. Anhalte hierfür hatten jedoch weder die Frauenklinik noch die Kinderklinik beim ersten Aufenthalt finden können. WaR, Sabin-Feldmann und EEG zeigten keinen pathologischen Befund.
Aus der Schwangerschaftsgeschichte geht hervor, daß die Mutter Zeichen einer deutlichen Praeeklampsie gezeigt hatte, außerdem war ein kombiniertes Mitralvitium diagnostiziert worden.

Beurteilung:

Auf Grund der Schilderung eines - abgesehen von der Beckenausgangszange - reibungslosen Geburtsverlaufes in der Frauenklinik ist die Möglichkeit einer intrauterinen Schädigung wahrscheinlich. Sowohl der Herzfehler der Mutter als auch die Praeeklampsie und damit mögliche intrauterine Asphyxie des Kindes können über einen O_2-Mangel schädigend gewirkt haben. Für das Vorliegen einer intrakraniellen Blutung fanden sich jedenfalls keine Anhaltspunkte.

Zusammenfassung:

Intrauteriner hyoxämischer Schaden ?

S. R. 2027/59 Das 1.uneheliche weibliche Kind einer 30jährigen schwachsinnigen Mutter kommt in der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen als Sturzgeburt zur Welt. Das frühgeborene Kind wiegt 1,480 g und ist 36 cm lang. Das Kind wird als lebensfrisch bezeichnet.

In der Kinderklinik wird eine Spastik der Beine bei normalen Reflexen festgestellt. Das bei der Aufnahme 3 Monate alte Mädchen macht einen cerebralgeschädigten Eindruck. Man nimmt ein Geburtstrauma an. Zusätzlich besteht bei dem Kind ein Nabelbruch, ein Strabismus alternans und eine Anaemie.
Aus der Familien-Anamnese ist zu entnehmen, daß der Vater des Kindes Trinker ist.
Das Kind machte bei der Aufnahme am 1.Lebenstag in der Frauenklinik keinen geburtstraumatisch-hirngeschädigten Eindruck. Bei der sogenannten Sturzgeburt handelte es sich nur um eine sehr rasche Geburt.

Beurteilung:

Viel bemerkenswerter als der Bericht von dieser rasch verlaufenden Geburt ist, daß die Mutter des Frühgeborenen debil und der Vater Trinker ist. Es handelt sich hier höchstwahrscheinlich um einen angeborenen Cerebralschaden.

Zusammenfassung:

Endogen bedingter Cerebralschaden.

J. H. 718/58 Ein jetzt 1 Monat alter Knabe, der an generalisierten Krampfanfällen leidet, befindet sich mit der Diagnose: geburtstraumatische Hirnblutung in der Kinderklinik. Das Kind war im Alter von 2 Tagen livide und krampfbereit geworden und ist mit dem Verdacht einer cerebralen Störung von der Frauenklinik überwiesen worden.
Der Geburtsverlauf war völlig unauffällig gewesen. Nach einer Geburtsdauer von insgesamt 4 Stunden war es als 5.Kind einer gesunden Mutter lebensfrisch spontan zur Welt gekommen. Das Neu-

geborene schrie sofort laut, zeigte eine rosige Hautfarbe, war lebhaft und zeigte Zeichen der Reife. Das Geburtsgewicht betrug 3.860 g, die Länge 51 cm. Für eine Hirnblutung hatte man in der Frauenklinik keinen Anhalt gefunden. Der Kopfumfang von 33,5 bzw. 36 cm war zwar etwas groß, das mütterliche Becken jedoch normal proportioniert. Auch war, wie bereits erwähnt, keine Geburtsverzögerung auffällig gewesen. Die Schwangerschafts- und die Familien-Anamnese waren unauffällig. Das EEG zeigte keinen path. Befund. Krampfpotentiale waren nicht festzustellen.

Beurteilung:

Bei diesem Fall läßt sich erkennen, daß ein Hirntrauma auch bei offensichtlich völlig normalem Geburtsverlauf vorkommen kann. Die vorausgegangene Blutung, die in der Kinderklinik wegen eines leicht xanthochromen Liquors diagnostiziert werden konnte, ist jedenfalls unter Berücksichtigung der Anamnese nur sehr schwer als anders entstanden zu erklären. Daß die Krämpfe erst am 2.Tag einsetzten, deutet auf eine nicht sehr ausgeprägte Blutung hin. Es ist anzunehmen, daß es sich um eine Verletzung kleinerer Gefäße handelte, die erst nach einiger Zeit im Sinne einer Sickerblutung krampfauslösende Zentren erreichte. Für die Auslösung des Krankheitsbildes durch angeborene Faktoren konnten keinerlei Gründe ausfindig gemacht werden.

Zusammenhang:

Geburtstrauma? Kein Anhalt für angeborenen Hirnschaden.

W. H. 1755/59

Das 1.Kind einer 21 jährigen ledigen Erstgebärenden kommt 3 Wochen nach dem errechneten Termin nach 19 stündigem protrahiertem Geburtsverlauf durch Sectio zur Welt. Es bestand ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken. Das 4.730 g schwere und 52 cm lange Kind zeigt keine deutlichen Zeichen der Übertragung. Das Fruchtwasser war grünlich und dickflüssig trotz Hydramnion (?). Nach der Entwicklung durch Sectio, die wegen räumlicher Enge sehr erschwert gewesen sein soll, schrie das Kind gleich kräftig. Die Hautfarbe war rosig, das Gebaren lebhaft. Es fiel eine normale atypische Konfiguration des lk.Scheitelbeines auf. Das Kind entwickelte sich in der Frauenklinik unauffällig.

Mit 7 Wochen traten bei dem Kind erstmals Krämpfe auf. Das Kind wurde steif und blau, stöhnte, rasselte und schnappte. Außerdem war es dabei nackensteif. Die Liquor-Punktion, der Sabin-Feldmann-Test und die Tuberkuloseproben fielen jedoch hinsichtlich eines path.Befundes negativ aus.

Aus der Schwangerschaftszeit wird berichtet, daß die Mutter im 6.Monat auf der Treppe gestürzt sei, erbrochen habe und vom 6.-9.Monat wegen Blutungen anschließend in der Frauenklinik gelegen sei.

Aus der Familien-Anamnese geht hervor, daß der Vater des Kindes bis zum 16.Lebensjahr sogenannte Wachskrämpfe gezeigt habe. Er sei dabei umgefallen und blau geworden.

Beurteilung:

In diesem Falle kommt zu einer evtl.Veranlagung (Vater) sowohl die intrauterine Schädigungsmöglichkeit durch O_2-Mangel bei Blu-

tungen als aber ganz besonders die Schädigung dieses übertragenen empfindlichen Kindes durch den protrahierten Geburtsverlauf bei dem Mißverhältnis Kopf-Becken. Auch die Sectio-Operation sei noch schwierig gewesen. Das relativ späte Auftreten der Krämpfe ist allerdings für ein Geburtstrauma atypisch.
In der Kinderklinik wird das Kind unter der Diagnose: Anfallsleiden ohne ätiologische Klärung geführt. Es sei nochmals auf die Additions- bzw.Kombinationsmöglichkeit der schädigenden Momente (erblich, antenatal und intranatal) aufmerksam gemacht.

Zusammenfassung:

Wahrscheinlich geburtstraumatische Schädigung bei evtl.Vorschädigung des kindlichen Gehirns.

D. G. 101 P/58 Bei einem mit einer spastischen Tetraplegie behafteten 7 jährigen Mädchen war im 1.Lebensjahr ein Microcephalus festgestellt worden. Im EEG fanden sich Potentiale, die auf eine Residual-Epilepsie nach frühkindlichem Hirnschaden hinwiesen. Die erste Einweisung war bereits am 2.Lebenstag als Frühgeburt erfolgt. Das Kind war damals krampfbereit gewesen, Krämpfe waren jedoch nicht beobachtet worden. Eine vorgenommene Liquor-Punktion ergab xanthochromen Liquor. Die Ermittlung über den Geburtsverlauf ergab folgendes: Das um 4 Wochen zu früh geborene Kind kam durch eine hohe Zangen-Operation zur Welt. Die Indikation dazu war sowohl mütterlicherseits (s/unten) wie kindlicherseits wegen intrauteriner Asphyxie gegeben. Bei der Operation war die Zange im zweiten schrägen Durchmesser zweimal abgeglitten (weil der Kopf sehr klein war). Mit Hilfe der Gauss'schen Kopf-

schwartenzange wurde dann jedoch, wenn auch mit "Schwierigkeiten" das Kind geboren. Das Kind hatte die Nabelschnur eng um den Hals geschlungen, war blauasphyktisch und krampfte. Erst nach O_2-Gaben begann es zu schreien. Das Geburtsgewicht betrug 1.800 g bei einer Länge von 46,5 cm. Zeichen einer Hirnblutung bestanden in der Frauenklinik nicht: Die Fontanellen waren nicht gespannt. Es fand sich jedoch am rechten Hinterhaupt eine kleine Kopfgeschwulst. Wegen der Unterentwicklung, den Krämpfen und bei bestehenden Trinkschwierigkeiten wurde das Kind in die Kinderklinik verlegt.
Aus der Schwangerschafts-Anamnese geht noch hervor, daß die Mutter an einem dekompensierten Herzvitium litt, was zusammen mit der intrauterinen Asphyxie Indikation zur Zangenentbindung war. Die Kreißende hatte starke und frühzeitige Wehen und klagte schon sehr bald über zunehmende Atemnot.
Der Schwangerschaftsverlauf war unauffällig.
Die Familien-Anamnese zeigte keine Auffälligkeiten.

Beurteilung:
Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier um eine geburtstraumatische Schädigung dieses Frühgeborenen. Die schwierige Zangen-Operation, insbesondere das mehrfache Abgleiten, die Krampfanfälle und der xanthochrome Liquor sprechen dafür. Zusätzlich könnte das Kind während der Geburt oder schon vorher (Intrauterine Asphyxie!) durch die Nabelschnurumschlingung geschädigt worden sein, wobei dieser O_2-Mangel durch den mütterlichen Herzfehler noch begünstigt wurde. Die Entstehung des seit dem 1.Lebensjahr festgestellten Hydrocephalus könnte man nach Schlack ebenfalls durch eine geburtstraumatisch bedingte Wachstumshemmung über Schädigung der Organisatoren oder über sekundäres Zurückbleiben bei Hirnschwund entstanden denken.
Auch REUSS meint, daß als Folge schwererer Geburtstraumen u.a. auch ein Microcephalus entstehen könnte.
Die relativ geringen Kopfumfangmaße, die bei diesem Kind

in der Frauenklinik aufgefallen waren, glaubte man mit der Tatsache der Frühgeburt dieses kleinen Kindes in Zusammenhang bringen zu können.

Zusammenfassung:

Geburtstraumatisch geschädigtes Kind, dessen ZNS schon durch intrauterine Noxen vorgeschädigt war.

Übersicht über 6 Fälle der Univ.-Frauenklinik.

Hier ist auffällig, daß es sich tatsächlich in der Hälfte der Fälle (3) wahrscheinlich um geburtstraumatisch geschädigte Kinder handelt. Allerdings scheinen 2 der 3 Kinder auch pränatal vorgeschädigt zu sein. Bei 2 weiteren Kindern jedoch konnte dem genau geschilderten Geburtsverlauf nach ein traumatisierender Effekt auf den kindlichen Schädel so gut wie ausgeschlossen werden.
Sicher und ausschließlich geburtstraumatisch geschädigt war nur 1 von 6 Kindern.

III. Krankengeschichten mit interessanter Differential-Diagnose.

R. S. 1190/58

Geschlecht, Alter:	männl., 10 Jahre, 4 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Microcephalus. Sympt.Epilepsie auf Grund von Geburtstrauma. Hirnblutung, Hydrocephalus internus. Imbezillität, Toxoplasmose? (Mutter +). Anfallsleiden.
Familien-Anamnese:	Onkel des Kindes geistesgestört. 2.Kind der Mutter gesund. Keine Fehlgeburten.
Schwangerschaftsverlauf:	Grippe mens.Vl. Toxoplasmose?
Geburt:	24 jährige Erstgebärende. Vorzeitiger Blasensprung. Sonst normaler Geburtsverlauf, 2 Stunden rechtzeitig. Geburtsgew.3.500 g.
Befund post partum:	Kopf deformiert. Am 2.Lebenstag Cyanose und Krämpfe. Gehirnblutung diagnostiziert.
Jetziger Befund:	Epileptiforme Krämpfe. Geistig sehr zurück, nervös, reizbar.
Andere Untersuchungen:	EEG: Präcentraler Krampffocus temporal rechts. Zeichen der Krampfbereitschaft.
Beurteilung:	Intrauterin (Toxoplasmose?) und erblich (Onkel) vorgeschädigtes Kind, für das ein nahezu normaler Geburtsverlauf schon ein Trauma darstellte. (Hirnblutung).

C. D. 2558 P / 59

Geschlecht, Alter:	weibl., 4 Jahre, 2 Monate
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden unklarer Genese. Idiotie, Microcephalus, Hydrocephalus, cerebrale Tetraplegie, symptomatische Krampfanfälle, Athetosen, cerebrale Hypotonie der Skelettmuskulatur, Strabismus convergens, spastische Tetraplegie.
Familien-Anamnese:	Älterer Bruder (7 Jahre) hat Petit mal-Anfälle.
Schwangerschaftsverlauf:	o.B.
Geburt:	29 jährige Zweitgebärende, rechtzeitige Geburt, Sturzgeburt. Geburtsgewicht: 3.500 g
Befund post partum:	Bis zum 6.Lebensmonat o.B. Hat aber nie richtig gelacht, kein Greifen.
Jetziger Befund:	Kein Anhalt für Encephalitis oder Geburtstrauma. Angeborene Hirnmißbildung (Prof.VIETHEN).
Andere Untersuchungen:	EEG: Zeichen für Krampfpotentiale.
Beurteilung:	Angeborener Hirnschaden (Microcephalus!) (Bruder Petit mal-Anfälle!) Über die angebliche Sturzgeburt liegen keine genauen Angaben vor.

M. B. 890/60

Geschlecht, Alter:	männl., 3 Jahre, 7 Monate
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Microcephalus, Imbezillität, Schwerhörigkeit, doppelseitige Hüftluxation, alimentäre Anaemie, Strabismus divergens, Spastik. Fruchtschädigung durch Röntgenstrahlen.
Familien-Anamnese:	Mutter hat seit 6.Lebensjahr Tuberkulose. Heimstätten-Aufenthalt 1955/1956.
Schwangerschaftsverlauf:	In den ersten Monaten alle 4 Wochen Röntgen-Thorax-Aufnahmen wegen Tbc nötig. Behandlung mit Streptomycin, PAS, Conteben, Neoteben. Die Mutter hatte vorher und nachher jeweils ein gesundes Kind.
Geburt:	Zweitgebärende, normale Hausgeburt, rechtzeitig, 3 Stunden Dauer. Kind hatte die Nabelschnur sechsmal um den Hals. Geburtsgewicht: 1,900 g.
Befund post partum:	o.B,
Jetziger Befund:	Linker Arm und linkes Bein zeigen schüttelnde Bewegungen. Kind kann nicht stehen.
Andere Untersuchungen:	Lues und Toxoplasmose neg. EEG-Zeichen einer Hemisphären-Asymmetrie.
Beurteilung:	Fruchtschädigung (?) durch Röntgenaufnahmen? Wahrscheinlicher ist prae- oder intranataler Sauerstoffmangelschaden bei komprimierter Nabelschnur.

W. D. 306/59

Geschlecht, Alter:	männl., 5 Jahre, 8 Monate.
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Toxoplasmose (unklarer Zeitpunkt), Little'sche Erkrankung, Idiotie. Krämpfe.
Familien-Anamnese und Schwangerschaftsverlauf:	o. B.
Geburt:	Schwere Zangengeburt in der Wohnung. 7 Stunden Dauer, rechtzeitig. Vorderhauptslage.
Befund post partum:	Verletzung an der Schläfe, blau. 8.Woche: Krampfbeginn, ab 6.Monat tonisch-klonische Anfälle mit Bewußtlosigkeit.
Jetziger Befund:	Starke Unruhe, zappelt den ganzen Tag. Debil bis imbezill. Idiotie. Kein Kontakt, ziellos, Kind schlägt mit dem Kopf an die Wand
Andere Untersuchungen:	Keinen Anhalt gebend.
Beurteilung:	Trotz relativ späten Krampfbeginns wahrscheinlich Geburtstrauma. Zeitpunkt der Toxoplasmose-Infektion ist unklar.

R. K. 321/58

Geschlecht, Alter:	männl., 6 Jahre
Haupt-un.Nebendiagnosen:	Hydrocephalus (sofort nach der Geburt festgestellt), Imbezillität, Little'sche Erkrankung, Opticusatrophie beiderseits, Chorioretinitis beiderseits. Frühkindlicher Hirnschaden.
Familienanamnese und Schwangerschaftsverlauf:	o. B.
Geburt:	1. uneheliches Kind, 16 stündige Dauer, rechtzeitig. Gesichtslage. Geburtsgew.: 2.750 g.
Befund post partum:	Blau und verschwollen, großer Kopf, Trauma vermutet. Keine Krämpfe, jedoch Blindheit und Steifheit bemerkt im 3.Monat.
Jetziger Befund:	Imbezillität, Spastik der Beine, erhöhter Hirndruck.
Andere Untersuchungen:	EEG: Zeichen eines frühkindlichen Hirnschadens? Toxoplasmose, WaR neg.
Beurteilung:	Angeborener Hirnschaden. Bestehender Hydrocephalus führte zu erschwertem Geburtsverlauf mit evtl. zusätzlicher Schädigung. Die Opticusatrophie ist leicht als Folge des Hydrocephalus sekundär entstanden zu erklären (JÄGER).

G. S. 812/58

Geschlecht,Alter:	männl., 3 Jahre, 8 Monate
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Athetose, Imbezillität, Geburtstrauma?
Familien-Anamnese:	Großmutter Hüftluxation, Großvater Säufer, der andere Großvater krampft.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 5.Monat Hufschlag auf's Gesäß.
Geburt:	1.Kind, schwere Zangengeburt, 3 Stunden Dauer, 12 Wochen (?) zu früh nach landwirtschaftlichem Unfall. Geburtsgewicht: 2.250 g.
Befund post partum:	blau, bekam lange Zeit Sauerstoff. Krämpfe. Trinkschwäche, Lebensschwäche.
Jetziger Befund:	In der Entwicklung zurück, Kissenbohrer, untere Extremitäten spastisch.
Beurteilung:	Frühgeborenes Kind, das durch die Zangengeburt möglicherweise geschädigt wurde. Symptome sprechen für Geburtstrauma. Familien-Anamnese reicht nicht aus.

C. H. 51/57

Geschlecht,Alter:	männl.,1 Jahr, 3 Monate.
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden, Geburtstrauma.
Familien-Anamnese:	Lues in der Familie. 1.Kind ist mit angeblichem Vitium gestorben. 2 Kinder leben. Patient, der luesnegativ ist, ist 4.Kind.
Schwangerschaftsverlauf:	Mutter luespositiv, aber voll behandelt.
Geburt:	4.eheliches Kind. Schlüsselbeinbruch, Haematom des re.Sternocleidomastoideus, rechtsseitiger Schiefhals. Geburtsgewicht: 3.500 g
Befund post partum:	nicht gestillt wegen Lues der Mutter. Ungeklärtes Fieber des Säuglings. Seit dem 3.Monat Krämpfe.
Jetziger Befund:	Geistig und statisch zurück, guter EZ, schwere cerebrale Schädigung. "Scheint Geburtstrauma zu sein" (THURAU).
Andere Untersuchungen:	Encephalogramm, EEG, Sabin Feldmann negativ.
Beurteilung:	Anscheinend Geburtstrauma (Schlüsselbeinbruch!) Postnatale Encephalitis? Lues??

S. S. 2569 P/59

Geschlecht, Alter:	männl., 2 Tage
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Zwillingsgeburt, Verdacht auf Hirnblutungen, Cerebralschaden, Hypospadie. Tod am 2.Tag
Familien-Anamnese:	Männlicher Zwillingsbruder hatte eine "Zwitter-Mißbildung".
Schwangerschaftsverlauf:	o.B.
Geburt:	3. eheliches Kind. Zwillingsgeburt. Geburtsgew. 2.050 g.
Befund post partum:	Atemstörung, blau, stöhnende Atmung. Schlaff, reaktionslos, gelb.
Jetziger Befund:	Nach 1 Tag Krämpfe, dabei abwechselnd blaß-blau. Schrilles Schreien. Facialis-Reflex dreifach positiv. Schnappatmung, die bis zum Atemstillstand führte. Tod.
Andere Untersuchungen:	Lumbalpunktion negativ. Sektion verweigert.
Beurteilung:	Über den Geburtsverlauf ist nichts Genaueres zu erfahren.Der mißgebildete eineiige Zwilling und die eigene Mißbildung des Kindes (Hypospadie) lassen jedoch einen angeborenen Schaden vermuten. Für das Vorliegen einer Hirnblutung sprechen zwar die Symptome und der Krampfbeginn, jedoch konnte sie nicht verifiziert werden.

J. S. 1538/56

Geschlecht, Alter:	weibl., 2 Jahre, 3 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden, geistige und statische Unterentwicklung. Keine cong. Lues.
Familien-Anamnese:	Mutter ab 1947 4 Fehlgeburten. 2 "gesunde" Kinder zuhause, 1 Jahr vor und 1 Jahr nach dem Patienten geboren. Vater Potator. Beide Eltern Lues 1945. 8 Kuren. Angeblich jetzt Ø. Bei Schwangerschaftsbeginn Sicherheitskur.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 1.Schwangerschaftsmonat Blutung.
Geburt:	Vorzeitiger Blasensprung. Keine Wehen. Wehenmittel. Steißlage. 2.Kind. Dauer 12 Stunden, rechtzeitig. Geburtsgew.: 3.000 g.
Befund post partum:	Bis zum 4.Monat gut gegessen. Dann schlechter Esser. Im Alter von 2 Jahren wegen Unterentwicklung in Kinderklinik. (Dortige Diagnose: Lues der Mutter).
Jetziger Befund:	Sitzt und steht unsicher, fällt oft um. Strabismus convergens lks. Spricht noch undeutlich.
Andere Untersuchungen:	Liquor WaR, Blut WaR Ø Toxo Ø Augenhintergrund Ø EEG: pathol.nicht verwertbar. Keine Krampfpotentiale Rö. o.B. (Schädel, Thorax)
Beurteilung:	Keine Klärung möglich. Eine congenitale Lues konnte ausgeschlossen werden. Für eine Schädigung des Cerebrum durch die Geburt aus Beckenendlage liegen keine Anhaltspunkte vor.

T. G. 2835/57

Geschlecht, Alter:	männl., 1 Jahr, 2 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Mongolismus, Salaamkrämpfe, Anfallsleiden, angeborene Mißbildung (Microophthalmus, Linsentrübung), Rachitis?
Familien-Anamnese:	Mutter 43 Jahre. In den Jahren 1951 und 1953 jeweils Abortus mens.II.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 3. Schwangerschaftsmonat einige Stunden geblutet.
Geburt:	Nabelschnur eingerissen. Geburtsgewicht: 2.650 g.
Befund post partum:	"Kreislaufbeschwerden" des Kindes.
Jetziger Befund:	Imbezillität, Krämpfe seit dem 5.Monat, angedeuteter Turmschädel, Nickkrämpfe mit Schreien, die nur wenige Sekunden andauerten. Lächelt nie.
Andere Untersuchungen:	keine.
Beurteilung:	Die Ursache des Mongolismus wird heute allgemein in der Chromosomen-Aberration gesehen. Es handelt sich also hiermit um ein angeborenes genetisch bedingtes Leiden.

B. G. 955/59

Geschlecht, Alter:	männlich, 1 Tag alt.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Asphyktische Anfälle, Cerebralschaden, Hirnblutung?, Anoxie? Atelektasen?, Mißbildung?, Pneumonie? Tod unter Atemstillstand nach Cyanose.
Familien-Anamnese:	o. B.
Schwangerschaftsverlauf:	Anaemie der Mutter, im 3.Monat 3 Tage lang Fieber.
Geburt:	22 jährige Erstgebärende. Geburt 4 Wochen zu früh, 2 Stunden Dauer. Vorzeitiger Blasensprung. Enges Becken (Vera 18 cm). Herztöne unregelmäßig und langsam, deshalb Beschleunigung der Geburt durch Episiotomie. Geburtsgewicht: 2.600 g.
Befund post partum:	Scheintod, blau asphyktisch, das Kind schrie erst nach 1/2 Stunde und bekam anschließend Krämpfe. "Teilnekrose" der Plazenta, 1/3 Ausfall der Plazenta. Unreifes Kind mit Fieber 39,6 Grad. Kein Hirndruckzeichen.
Jetziger Befund:	s/Befund p. p.
Andere Untersuchungen:	Sektion verweigert!
Beurteilung:	Intrauterine Schädigung? (Fiebriger Infekt der Mutter, Teilinfarkte der Plazenta, keine Hirndruckzeichen). Geburtstrauma? (Frühgeburt Mißverhältnis Kopf-Becken, Schlechterwerden der Herztöne, frühzeitig Krämpfe und cerebrales Fieber am 1.Tag). Hirnblutung und Mißbildung nur vermutet, nicht bewiesen.

A. A. 94/59

Geschlecht, Alter:	weibl., 2 Tage alt. Gestorben.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Geburtstraumatische Hirnblutung. Vitium cordis? Frühgeburt.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Nierenerkrankung mit hohen Blutdruckwerten. Im Urin Eiweiß. Kreuz- und Kopfschmerzen. Krankenhausaufenthalt. Vitium cordis der Mutter.
Geburt:	2 Wochen zu früh, 2 1/2 Stunden Dauer. Klinikgeburt. Geburtsgew.: 1.930 g, 47 cm lang.
Befund post partum:	Gekrächzt, am 2.Tag asphyktisch mit Krämpfen. Erbrechen alten Blutes. Systolicum.
Jetziger Befund:	s/Befund p. p. Kind gestorben.
Andere Untersuchungen:	keine Sektion!
Beurteilung:	Frühgeborenes, das durch Praeeklampsie und Vitium cordis der Mutter evtl.vorgeschädigt war und während des Geburtsverlaufes eine Hirnblutung (?) erlitt, für die jedoch kein sicherer Nachweis vorliegt.

M. M. 1429/56

Geschlecht,Alter:	männl. 14 Monate
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden, Microcephalus, Anfallsleiden, intrakranielle Blutung.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 7.Monat nach dem Baden leichte Blutung.
Geburt:	Enges Becken einer Sportlerin. Versuch einer hohen Zange, diese jedoch abgerutscht. Geburt erfolgte dann doch noch spontan. Trauma? Geburtsgewicht: 3.450 g.
Befund post partum:	blau asphyktisch, in den ersten 3 Wochen häufig Krämpfe. Beginn der Krämpfe 12 Stunden p.p.Nahrungsverweigerung.
Jetziger Befund:	schielt, körperlich und geistig retardiert. Kopf auffallend klein. EEG ergibt Verdacht auf herdförmige Funktionsstörung und damit auf eine frühkindliche Hirnschädigung. WaR und SFR negativ.
Beurteilung:	Geburtstraumatische Schädigung. (Hohe Zange bei engem Becken einer Sportlerin mit rigiden Weichteilen!). Auch der frühzeitige Krampfbeginn, der EEG-Befund und das Symptom der Nahrungsverweigerung sprechen dafür. Auf einen angeborenen Hirnschaden könnte das Vorliegen eines allerdings relativ spät entdeckten Microcephalus hindeuten. Die geringgradige Blutung M VII reicht für die Annahme einer hypoxämischen Schädigung wohl nicht aus.

R. H. 19 P/58

Geschlecht, Alter:	männlich, 3 Jahre.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Angeborener Cerebralschaden? Debilitas-Imbezillität. Exogene psychische Reaktion.
Familien-Anamnese:	Großvater manisch-depressiv. 2. Kind gesund.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 2.Monat leichte Blutung. Polyp wurde entfernt in Narkose.
Geburt:	Protrahierter Geburtsverlauf im engen Becken, schließlich Sectio. 2 Wochen zu früh, 1.Kind. Geburtsgew.: 3.200 g
Befund post partum:	Kopfgeschwulst auf der re.Schädelseite.
Jetziger Befund:	Entwicklungshemmung, debil bis imbezill. In der Sprachentwicklung zurück. Trotzt. Kontakt schwierig. Keine Stoffwechselstörung-
Andere Untersuchungen:	EEG: fokale Dysrhythmie Augenhintergrund: Ø Blutbild: Ø Urin: Ø Tbc: Ø Rö-Schädel: Ø SF: Ø Toxo: Ø WaR: Ø Rh: Ø Oligophrenia phenylgyruvica, Lues, Toxoplasmose Ø
Beurteilung:	Es wurde sowohl an eine intrauterine Schädigung (Narkose M II) als auch an eine Geburtsverletzung (Schädeltrauma) gedacht. Ein Schädeltrauma ist auf Grund des geschilderten schleppenden Geburtsverlaufes, bei dem es anscheinend wegen eines unüberwindlichen Beckenhindernisses zum Geburtsstillstand kam, durchaus denkbar.

T. M. 14 P / 60

Geschlecht, Alter:	männl., 2 Jahre, 6 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden unklarer Genese, Imbezillität, Hypospadie, Klinodaktylie.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Hat Kinder mit asiatischer Grippe gepflegt. (Influenza-Virus).
Geburt:	Normale 5 Stunden dauernde Geburt. Mehrfache Nabelschnurumschlingung des Halses. 4.Kind. Geburtsgew.: 4.100 g.
Befund post partum:	Noch nach Stunden blau. Schrilles Schreien. Erbrechen. Später aber unauffällig.
Jetziger Befund:	Zwischenzeitlich nicht krank. Seit 3.Lebensmonat Opisthotonus und Athetosen (?). Jetzt Kissenbohrer, verdreht die lk.Hand und erscheint ängstlich. Kein Greifen.
Andere Untersuchungen:	Neurolog.: o.B. Untersuchung auf Lues und Toxoplasmose neg. EEG: o,B. Rh: o.B.
Beurteilung:	Hier könnte es sich um eine intranatale O_2-Mangelschädigung (mehrfache Nabelschnurumschlingung) handeln. Auch der Befund p.p. spricht dafür. Wahrscheinlicher ist jedoch ein angeborener Schaden, wofür das Vorliegen von Mißbildungen, der späte Eintritt der Symptome, der Schwangerschaftsverlauf (Virus-Infektion?), ein normaler Geburtsverlauf und nicht zuletzt die Annahme spricht, daß die Nabelschnurumschlingung ja bereits intrauterin bezw.pränatal zu hypoxämischer Schädigung geführt haben kann.

M. L. 1735/57

Geschlecht, Alter:	männl., 5 Jahre, 4 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Cerebralschaden mit motor. Aphasie, Facialisparese, statische und geistige Unterentwicklung, Debilität.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Mangelernährung, schlechte wirtschaftliche Verhältnisse.
Geburt:	Sturzgeburt.
Befund post partum:	"habe gleich alles hängen lassen".
Jetziger Befund:	schlaffe Lähmung, debiles Kind.
Andere Untersuchungen:	o.B.
Beurteilung:	Wegen ungenügender Angaben Differentialdiagnose nicht möglich. Geburtstrauma?

E. B. 650/57

Geschlecht, Alter:	männl., 4 Jahre, 8 Monate
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Entwicklungsverzögerung, Debilitas.
Familien-Anamnese:	o. B.
Schwangerschaftsverlauf:	"Becken- und Uterusentzündung" M II
Geburt:	Steißlage, 4 Wochen zu früh, Geburtsdauer 4 Stunden, Geburtsgewicht: 2.800 g.
Befund post partum:	jämmerlich geschrien, schlecht getrunken.
Jetziger Befund:	debil, neurologisch o.B. Spricht nicht.
Andere Untersuchungen:	o.B.
Beurteilung:	Wohl angeboren und zwar genetisch bedingt. Jedenfalls kein Geburtstrauma. (Jämmerlich geschrien als Unreifes; schlecht getrunken wegen Veit-Smellie). Bei der angegebenen Unterleibsentzündung im 2.Monat könnte es sich unter Umständen um einen Abtreibungsversuch mit schädigenden Folgen für das Kind gehandelt haben.

Übersicht über 17 Fälle mit interessanter Differentialdiagnose.

Sicher und ausschließlich geburtstraumatisch geschädigt waren nur 3, sicher und ausschließlich pränatal geschädigt waren dagegen 5.

Bei 3 Fällen war ein Geburtstrauma, bei 2 weiteren ein angeborener Hirnschaden wahrscheinlich.

Bei 4 konnte keine Entscheidung getroffen werden.

IV. Krankengeschichten, in denen ein Geburtstrauma vermutet worden war, der Geburtsverlauf aber keinen Anhalt dafür gab.

J. M. 360 / 57

Geschlecht,Alter:	weibl., 1 Jahr, 4 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Little'sche Erkrankung, Mikrocephalus, Abducensparese.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	mens.VI-VII Abortus imminens. Kreißende bekam Spritzen, da sie vorzeitig Wehen hatte.
Geburt:	Einleitung der Geburt mit einem Wehenmittel, 8 Stunden Dauer, rechtzeitig. Geburtsgew.: 3.500 g.
Befund post partum:	Anfangs vergebliche Wiederbelebungsversuche bei schwerer Asphyxie. Das Kind schielte sofort, nach 4 Stunden begann es erst zu schreien, was Anlaß gab, ein Geburtstrauma zu diagnostizieren (Dr.Huschke).
Jetziger Befund:	Im 9.-10.Lebensmonat Zehenspitzengang.
Andere Untersuchungen:	EEG: Hinweis auf Hemisphären-Asymmetrie. WAR- u.Sabin Feldmann-Test neg.
Beurteilung:	Angeborener Hirnschaden. Sowohl die aus dem Blutverlust der Mutter im 6.-7.Monat für den Feten resultierende zeitweilige Hypoxämie, als auch der festgestellte Mikrocephalus und der EEG-Befund sprechen dafür. Dem Geburtsverlauf nach ist es unwahrscheinlich, daß ein Geburtstrauma vorliegt. Der Hinweis auf den verspäteten 1.Schrei des Neugeborenen reicht jedenfalls nicht aus, ein Geburtstrauma zu diagnostizieren.

M. K. 2096/57

Geschlecht, Alter:	weibl., 1 Jahr
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Mikrocephalus, spastische Tetraplegie nach Geburtstrauma. Cerebralschaden, Blitzkrämpfe, Hyperpyrexie, Opticusatrophie beiderseits.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Erbrechen in der 6.Woche. Toxoplasmose?
Geburt:	2 Stunden Dauer; rechtzeitig; dorsoanteriore Steißlage. Wohnungs-Geburt. Geb.Gew.: 2.750 g
Befund post partum:	Das Kind lag ab seinem 2.Lebenstag für 6 Wochen in einer Kinderklinik wegen eines Krampfleidens. Wurde "gesund" entlassen.
Jetziger Befund:	Blitzkrämpfe, Schädel klein. Adduktorenspasmus.
Andere Untersuchungen:	Röntgenaufnahme des Schädels: kein Anhalt für intrakraniellen Druck.
Beurteilung:	Hier wurde ein Geburtstrauma lediglich auf Grund der dorsoanterioren Steißlage vermutet. Der früh auffällige Microcephalus, die beiderseitige Opticusatrophie, die fragliche Toxoplasmose-Infektion der Mutter, sowie der Röntgenbefund sprechen aber für einen angeborenen Hirnschaden.

R. S. 218/58

Geschlecht, Alter:	weibl., 3 Jahre, 2 Monate.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Mikrocephalus. Little'sche Erkrankung.
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	o.B.
Geburt:	3. Kind. 6 Stunden Dauer,rechtzeitig. Geburtsgew.: 4.500 g.
Befund post partum:	Kaum geschrien. Geburtstrauma diagnostiziert.
Jetziger Befund:	Spastisch, debil. Kind kann jetzt erst sitzen, noch nicht sprechen. Das Kind fing jetzt erst an,sich lebhafter zu bewegen.
Andere Untersuchungen:	Röntgenbefund, Sabin Feldmann und WaR negativ.
Beurteilung:	Keine Klärung möglich. Geburtstrauma unwahrscheinlich. (Microcephalus!)

C. S. 1533 / 59

Geschlecht, Alter:	weibl., 7 Jahre, 11 Monate.
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Anfallsleiden, temporale Epilepsie nach frühkindlichem Hirnschaden, Mikrocephalus, Imbezillität. Plattfüße; Hühnerbrust.
Familien-Anamnese und Schwangerschaftsverlauf:	nichts bekannt.
Geburt:	18 Stunden dauernde Steißgeburt. 2 Wochen zu früh. 1. Kind. Geburtsgew.: 3.450 g.
Befund post partum:	Geburtstrauma?
Jetziger Befund:	geistig zurück, debil bis imbezill. Wutkrämpfe mit Cyanose. Seit dem 6.Monat Krampfanfälle. Schwimmhautbildung zwischen den Zehen.
Andere Untersuchungen:	EEG: Krampf-foci. Toxo Ø.
Beurteilung:	Geburtstrauma (18 Stunden Geburtsdauer!) ist nicht ganz abzulehnen. Mikrocephalus (-2) und Mißbildungen sprechen aber für angeborenen Hirnschaden.

M. H. 1930/56

Geschlecht, Alter:	weibl., 2 Jahre.
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Little'sche Erkrankung. Spastische Tetraplegie, Fokalsymptomatisches Anfallsleiden; Idiotie.
Familien-Anamnese:	Das 2.Kind der Mutter war schon schwachsinnig, angebl.nach einer Hirnhautentzündung. Die Pat.hatte 4 Aborte, 1 Totgeburt u. 1 Kind mit einem Wolfsrachen. Die Mutter selbst war nach ihrem ersten Abort ein paar Tage steif. Der Vater ist Trinker.
Schwangerschaftsverlauf:	Vorzeitiger Blasensprung (3 Tage vor der Geburt).
Geburt:	12. Kind. 1 Stunde Dauer, rechtz.
Befund post partum:	Kind krampfte von Anfang an. Bei Erschrecken tonisch-klonische Krämpfe. Blaue Asphyxie. Nicht geschrien, erst nach Spritzen. Trauma ?
Jetziger Befund:	Kontrakturen der Arme und Beine; dystrophisch, idiotisch. Das Kind starb später im Alter von 5 Jahren. Ein Befund liegt nicht vor.
Andere Untersuchungen:	EEG: fokalsymptomatisches Anfallsleiden. Liquor: o.B.,Sabin Feldmann, WaR neg.
Beurteilung:	Auch hier ist wieder ein Geburtstrauma diagnostiziert worden,obwohl von einer Komplikation während der Geburt nichts bekannt ist. Lediglich die Krämpfe,die gleich postnatal begannen, schienen darauf hinzudeuten. Viel bedeutsamer scheint jedoch die Familien-Anamnese zu sein: Das 2.angebl.nach Hirnhautentzündung schwachsinnige Kind, das Kind mit dem Wolfsrachen und der Säufer als Vater lassen vielmehr einen erblichen Schaden wahrscheinlicher sein.

S. M. 2 / 59

Geschlecht, Alter:	männl., 7 Monate
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Hydrocephalus internus (im 6.Lebensmonat entdeckt). Toxoplasmose? Geburtstrauma?
Familien-Anamnese und Schwangerschaftsverlauf:	o.B.
Geburt:	1. Kind, 2 Wochen zu früh, weil Mutter tagszuvor mit Motorrad gefahren. 6 Stunden Dauer. Schwere Klinikgeburt. Steißlage. Geburtsgewicht: 3.250 g
Befund post partum:	Markstückgroßer roter Fleck an der Lende. Kind hat gleich geschrien, war nicht blau. Hat zuerst kaum getrunken, später gut.
Jetziger Befund:	Mit 1/2 Jahr auffällig großer Kopf. Entwicklung verzögert. Amaurose.
Andere Untersuchungen:	Toxoplasmose negativ.
Beurteilung:	Es könnte sich um ein geburtstraumatisch geschädigtes "Frühgeborenes (?)" handeln. Ein sich erst nach der Geburt entwickelnder Hydrocephalus spräche dafür. Der Hydrocephalus sowohl wie auch die Amaurose wären allerdings eher durch eine Toxoplasmose-Infektion zu erklären, obwohl die Sabin-Feldmann-Reaktion jedoch nicht typisch ausfiel.

G. F. 269/57

Geschlecht,Alter:	männl.,1 Jahr, 2 Monate
Haupt- u.Nebendiagnosen:	Spastische Parese. Hydrocephalus internus , geistige u.statische Entwicklungsverzögerung, wahrscheinl. frühkindlicher Hirnschaden.
Familien-Anamnese:	o. B.
Schwangerschaftsverlauf:	Im 6.Monat schwerer Schock bei Autounfall.
Geburt:	Mutter 26 Jahre. 1.Kind, "normale" Klinikgeburt. Kopf allerdings "lange im Becken gestanden". Nachlassen der kindlichen Herztöne. Geburtsgewicht: 4.000 g.
Befund post partum:	Kind atmete erst nach Wiederbelebung. Geburtstrauma?
Jetziger Befund:	Krampfanfälle. Im Alter von 4 Wochen Durchfall,Erbrechen,erstmals Bewußtlosigkeit,Krampfanfälle. Debiler Eindruck,reagiert nicht u. hört nicht. "Pigmentdefekte" der Haut. Spast.Parese am lk.Arm u.lk. Bein.
Andere Untersuchungen:	Serum-Kalzium o.B. EEG: Frühkindl. Hirnschaden. Erhöhte Krampfbereitschaft über dem rechten,mittleren u.hinteren Anteil des Hirns. Lues, Listeriose, Toxoplasmose,Erythroblastose u.Liquor neg. Kein Hirntumor.
Beurteilung:	Im Alter von 8 1/2 Monaten war bei dem Jungen erstmals an eine geburtstraumatische Schädigung gedacht worden. Im Geburtsprotokoll finden sich jedoch außer dem Hinweis,daß der Kopf lange im Becken gestanden war u. daß die Herztöne nachließen,kein Hinweis auf eine evt.Schädigung. Für das Vorliegen eines angeborenen Hirnschadens fand sich allerdings ebenfalls kein sicherer Anhaltspunkt.

R. H. 1454 / 57

Geschlecht, Alter:	männl., 14 Tage alt.
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Krämpfe nach Geburtstrauma,Frühgeborenen-Anaemie, Hirnblutung bei Frühgeborenem. Anfallsleiden.
Familien-Anamnese:	Das 4.Kind der Mutter starb nach 30 Minuten.
Schwangerschaftsverlauf:	Mutter lag 7 Wochen mit einem Dauertropf wegen einer Avitaminose und Erbrechen in der Frauenklinik. Am Tage nach der Entlassung kam es zu der Geburt!
Geburt:	Geburt 6 Wochen zu früh. 6.Kind. Normale Wohnungsgeburt, 4 Stunden Dauer. Geburtsgew.: 2.170 g
Befund post partum:	Nicht blau,sofort geschrien,gut getrunken,wenig geschrien,kein Erbrechen
Jetziger Befund:	Am 14.Tag geschrien,blau geworden, Anfall,Krämpfe. 3-4 Blausuchtsanfälle hintereinander. Bewußtlos mit langsamem Erwachen. Kein Reagieren auf Reize. Nicht nackensteif,aber Kissenbohrer. Alle Reflexe fehlten. Entlassung:krampffrei.
Andere Untersuchungen:	Xanthochromer Liquor.
Beurteilung:	Trotz eines an und für sich normalen Geburtsverlaufes scheint dieses Frühgeborene durch die Geburt geschädigt worden zu sein. Wenn sich auch die Blutung (xanthochromer Liquor) erst am 14.Tage bemerkbar machte, so ist sie doch geburtstraumatisch zu erklären. Jedenfalls genügt die Angabe,daß das 4.Kind der Mutter kurz nach der Geburt gestorben ist,nicht für die Annahme eines erblichen Cerebralschadens Ebenso ist die während der Schwangerschaft durchgemachte Avitaminose der Mutter allein sicher nicht im Sinne einer cerebralen Schädigung wirksam gewesen.

H. S. 2148/59

Geschlecht, Alter:	weibl., 6 Jahre, 7 Monate.
Haupt-u.Nebendiagnosen:	Anfallsleiden (fokalsymptomatisch).
Familien-Anamnese:	o.B.
Schwangerschaftsverlauf:	Unauffällig
Geburt:	25 jährige Mutter (sieht wie 40 aus). 1. eheliches Kind im 7.Monat geboren. Geburtsgewicht: 2.600 g.
Befund post partum:	Das Kind gab 6 Wochen lang keinen Ton von sich. Trauma?
Jetziger Befund:	Altersgemäße Intelligenz. Mit 6 Jahren erstmals umgefallen. Das Mädchen wurde dabei weiß mit roten Flecken im Gesicht, torkelte und schlief anschließend. Das Kind hatte an Kinderkrankheiten nur Masern durchgemacht.
Andere Untersuchungen:	keinen Anhalt gebend.
Beurteilung:	Ein Geburtstrauma zu diagnostizieren, bloß weil das Kind 6 Wochen lang keinen Ton von sich gab und weil es frühgeboren war, ist unangebracht. Allerdings liegt auch keinerlei Anhaltspunkt für eine andere Genese vor.

. N. 256 / 60

eschlecht, Alter:	weibl., 11 Monate.
aupt-u.Nebendiagnosen:	Hydrocephalus internus, Krämpfe, Schiefhals (neurogen).
amilien-Anamnese:	Vater des Kindes krampfte neunmal beim Zahnen im Alter von 9 Monaten.
chwangerschaftsverlauf:	o. B.
eburt:	24 jährige Mutter, 2.Kind; 12 Std.Dauer, rechtzeitig. Stirnlage. Geburtsgew.: 3.250 g
efund post partum:	Trauma?
etziger Befund:	Im Alter von 5 1/2 Monaten erstmals Krämpfe. Kind reagiert nur auf Schmerzreize.
ndere Untersuchungen:	keine
eurteilung:	Für ein Trauma ergibt sich kein Hinweis außer der etwas langen Geburtsdauer von 12 Stunden und der Stirnlage. Das späte Auftreten der Krämpfe und die Veranlagung zum Krampfen (Vater) lassen eher auf eine endogene Erbschädigung schließen. Für die Erklärung der Entstehung des Hydrocephalus internus bestehen keinerlei Hinweise.

Übersicht über 10 Fälle mit Verdachts-Diagnose Geburtstrauma.

Hier war nur in 1 Fall sicher ein Geburtstrauma anzunehmen. In 5 Fällen konnte mit größter Wahrscheinlichkeit ein angeborener Hirnschaden vermutet werden, jedenfalls lagen für Schädigungen unter der Geburt keine Anhaltspunkte vor. In 1 Fall war nicht zu entscheiden, ob die Hirnschädigung angeboren oder geburtstraumatisch entstanden war und in den restlichen 3 Fällen reichten die Angaben nicht aus, die Genese des Hirnschadens festzustellen.

In 33 weiteren Fällen handelt es sich um ein sicheres Geburtstrauma, wobei daran erinnert werden darf, daß ein Geburtstrauma teilweise nur deshalb angenommen werden mußte, weil außer einem, wenn auch nur unwesentlich anormalen Geburtsverlauf (Steißlage) kein Hinweis auf Pränatal-Schädigung vorlag.

Der Rest von 19 Fällen ist wegen äußerst mangelhafter Angaben nicht verwertbar.

Haupt-Diagnosen 1956 - 1961	Diagnosen	Verteilung der 95 Fälle
2	Cerebralschaden - Toxoplasmose	4
8	Athetose	5
9	Foerster'sche Erkrankung	3
11	Schwachsinnsformen	31
16	Salaam - Blitz - Krämpfe	2
17	Mikrocephalus	26
23	Cerebralschaden-Geburtstrauma	13
32	Intrakranielle Blutung	18
42	Hydrocephalus	17
44	Diplegia spastica	20
58	Cerebralschaden - unklarer Genese	28
72	Spastische Tetraplegie	14
288	Anfallsleiden	26
622		207

Der Überschuß (mehr als 95 %) erklärt sich durch die Tatsache, daß eine Krankengeschichte oft mehrere (einschlägige)Diagnosen enthielt.

Art des abnormen Geburtsverlaufs bei den betreffenden 95 Fällen.

I. Mechanisches Trauma			
a. durch den Arzt			
1. Zange	bei	13	Kindern
2. Sectio	"	10	"
3. Wendung, Extraktion Schultz'-sche Schwingungen	"	4	"
b. durch die Mutter			
1. Weichteilschwierigkeiten	"	3	"
2. Enges Becken	"	5	"
c. durch das Kind			
1. Lage-Anomalien	"	26	"
Steißlage:	"	15	"
Fußlage	"	1	"
Querlage:	"	3	"
Flektierte Vorderhauptslage:	"	2	"
Stirnlage	"	3	"
Gesichtslage	"	2	"
2. Zwillinge	"	4	"
3. Frühgeburt	"	29	"
4. Großes Kind	"	3	"
5. Übertragung	"	9	"
II. Unphysiologischer Minderdruck			
a. vorzeitiger Blasensprung	"	10	"
b. lange Austreibungsdauer	"	17	"
c. rasche Austreibungsdauer (z.B.Sturzgeburt)	"	6	"

III. Asphyxie unter der Geburt.

a. Nabelschnur-Komplikation	bei	10	Kindern
b. Plazenta praevia	"	3	"
Plazentarinfarkte	"	2	"
c. Eklampsie	"	1	"

IV. Folgen der Geburt, derentwegen ein Geburtstrauma vermutet wurde.

a. Hirnblutungen	"	17	"
b. Kopf-Deformationen	"	5	"
c. Geschwulst am Kopf	"	18	"
d. zu spätes bezw.fehlendes Schreien	"	4	"

V.

Krämpfe	"	43	"
Exitus	"	15	"
Obduktion	"	10	"

Die Summe ergibt deshalb weit mehr als 95, weil 1 Kind oft mehrere dieser geburtstraumatischen Schädigungen erlitten hat.

Zusammenfassung

Bei den vorliegenden 95 Fällen handelt es sich um die ausgesuchte Anzahl hirngeschädigter Kinder mit anomalem Geburtsverlauf aus einem Gesamtmaterial von 622 Kindern mit cerebraler Schädigung aus dem Zeitraum der Jahre 1956 bis 1960. Bei 527 (84,7%) dieser hirngeschädigten Kinder zeigten sich während der Geburt keinerlei Abwegigkeiten, woraus ersichtlich ist, daß in diesen Fällen ein Geburtstrauma nicht einmal vermutet werden durfte.

Von den restlichen 95 Fällen (15,3 %) betrug der Anteil derjenigen Kinder, die trotz regelwidriger Geburt nicht durch ein Trauma während der Geburt geschädigt worden waren, immerhin noch 21,das ist mehr als ein Fünftel (22,1%). Das würde bedeuten, daß die ohnehin schon große Anzahl der ametabasisch hirngeschädigten Kinder eine weitere Steigerung um 3,4 % von 84,7% auf 88,1%erfahren würde.

Von 622 Kindern konnte eine geburtstraumatische Genese des Hirnschadens nur bei 52 Fällen (8,4 %) angenommen werden. 22 waren ätiologisch unklar und nicht einzuordnen. Das ermittelte Verhältnis der angeborenen (21) zu den geburtstraumatisch entstandenen (52) Hirnschädigungen scheint nahezulegen, daß unter den 95 Fällen ein Geburtstrauma in mehr als doppelt so großer Zahl als Ursache für einen Hirnschaden anzusprechen wäre als ein angeborener Hirnschaden. Es ist jedoch zu beachten, daß unter diesen 95 Fällen mit lediglich "anomalem" Geburtsverlauf bei vielen nur deshalb ein Geburtstrauma vermutet wurde, weil aus Anamnese und Befund keine Hinweise auf pränatale Schädigungen vorlagen.

Wenn man nun weiter bedenkt, daß über die Geburt fast immer ein Arzt berichtet, über Familien-Anamnese und Schwangerschaftsverlauf aber meistens nur die Mutter und Verwandte, d.h. Laien Auskunft geben, so ist leicht einzusehen, daß Hin-

weise auf angeborene Schäden verborgen bleiben, dagegen selbst kleine Vorkommnisse während der Geburt registriert werden. Der Fehlschluß, der daraus von späteren Bearbeitern der Krankengeschichten gezogen werden könnte, liegt nahe: Auf der Suche nach der Ätiologie wird in Ermangelung genauer Auskünfte das Augenmerk nur auf Registriertes, wenn auch oft Unbedeutendes (z.B.Kopfgeschwulst) gerichtet und dieses gleichzeitig überbewertet.
Ein Geburtstrauma wird nach den Unterlagen offensichtlich zu häufig diagnostiziert.

Literaturverzeichnis.

Anderson,G., Skaar A., Saundler,F.	Poliomyelitis in pregnancy. Amer.J.Hyg.55 (1952) 127-139
Andreas,H.	Zbl.Gynäk.81 (1959) 145
Aycock,W. Dogramaci,I, Grönwall,H., Horn,P.	zit. nach Flamm
Baumgartner, Parker, Donelly Kaiser	Amer.Med.Ass. 167 (1958) 936.
Bay, E.	In: Handbuch der Inneren Medizin.Neurologie III.Teil, 4.Aufl. 1953, S.423 Bd.V.
Bayer,	zit.nach Winter-Naujoks
Benecke,R	Münch.med.Wschr.41 (1910) 2125
Berlin-Heimendahl, S.v.	Die Krankheiten des Neugeborenen und Frühgeborenen. Stuttgart Enke 1960.
Bernsmeier, A.	In: Bodechtel,G. Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder S.251 (1958).
Bickenbach, W.	zit.nach Windorfer.
-	Arch.Gynäk. 189 (1957) 13.
- , Frigyesi, J.	zit.nach Hosemann, in Seitz-Amreich.
Billard, C.	zit.nach Thiele; zit. nach Kundratitz.
Birk, W.	zit. nach Schlack.
Boerhaeve, H.v.	zit. nach Kundratitz.
Borle, A.	zit. nach von Verschuer.
Born, E., Linzenmeier, G.	zit. nach Reiss.
Bourquin, J.B.	Zbl.Gynäk. 79 (1957) 543
Büchner,F.,Maurath,J. u. Rehn,J.	Klin.Wschr. 24 (1946) 137
Büchner, F.	Medizinische 20 (1958)
	Die allg.Pathologie. Urban & Schwarzenberg,München-Berlin 3.Aufl. 1959.
	Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg,München-Berlin

Bumke,O.	Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 7.Aufl. 1948, S.12
Catel, W.	Differentialdiagnostische Symptomatologie. Thieme. Stuttgart 1951 S.568. zit. nach Kundratitz, nach Reuss.
Courville, di Gennaro, Valerio	Acta neurol.,Milano 14 (1959) 723
Corsino G.M.,Lugaresi,E.	Giorn.Psichiatr.84 (1956) 581.
Crouvelhier	zit.nach Thiele
Cushing, H.	zit.nach Müller, A.
Czermak, H., Krejci, A.	Wien.med.Wschr. (1954) 551.
Daniachij, M.A.	Zbl.Kinderhk. 49 (1954) 149.
Denis, J.	zit. nach Thiele,
Daily, E.F., Hayes,C.E.	Amer.J.publ.Health 28 (1938) 491.
Döderlein,A.	Handbuch der Geburtshilfe II, 1916 S.181.
Dördelmann, P.	Zbl.Gynäk.79 (1957) 1647
Donelli, J.F.	Amer.J.Obstetr.Gynec. 74 (1957) 1225.
Dyroff, R.	Mschr.Gebh.64(1923) 75. Sitzg.-Ber.Phys.-med.Sozietät 69 (1937) 329. Zbl.Gynäk. 63 (1939) 457.
Eckhardt,	Gesundheitsfürsorge für Kindesalter 5 (1930) 495.
Ehrhardt, K.	Der trinkende Fötus. Münch.med. Wschr. (1937) 1699
Emminger, E.	Dtsch.med.Wschr.80 (1955) 1182.
Engel, R.	Fortschr.Med.80 (1962) 805.
Erdmann, G.	Kinderärztl.Praxis 21 (1953) 104.
Ernst, S.	zit. nach Winter-Naujoks.
Esch, P.M.	Arch.Gynäk. 88 (1909). 60
Ewald, G.	Lehrbuch der Neurologie u.Psychiatrie 1948, 2.Aufl. S.285
Ewerbeck, H.	Der Säugling. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962.

Fanconi, G.	Lehrbuch der Pädiatrie. B.Schwabe, 1948
Faupel,	zit.nach Wallis,H. in:Die drohende intrauterine Asphyxie und der Fruchttod unter der Geburt. Diss.Hamburg 1949.
Fischer, B.	zit. nach Thiele.
Flamm, H.	Die praenatalen Infektionen des Menschen. Thieme, Stuttgart 1959.
Freud, S.	zit. nach Kundratitz.
Fröwis, J.	Geburtshilfe - Gynäkologie, in: Konsilium. Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien 5.Aufl. 1957 S. 157
Gallasch, E.H.	Mschr.Kinderhk. 110 (1962) 244.
Gans,	zit. nach Winter-Naujoks.
Grebe, H.	Med.Klin. 50 (1955) 85.
Gregg, N.M.	Transact.Ophth. Soc. Australia 3 (1941) 35.
Gross,H.,Kaltenböck,E.	Wien.klin.Wschr. 70 (1958) 853.
Guenther, H.	Arch.Gynäk. 131 (1927) 133.
Guthof, O.	Ärzt.Mitt. 17 (1959) 565.
Hallervorden, J.	in: Handbuch der Inneren Medizin. Springer Berlin Göttingen-Heidelbg. 4. Aufl., 1953, Bd.V, 3.Teil
-	zit. nach Engel; nach Grebe" nach Kauffmann.
Hannes, W.	zit. nach Winter-Naujoks.
Hartl, H.	in: Lindemann, K., Die infantilen Cerebralparesen. G.Thieme,Stuttgart 1963.
Heidler, H.	Wien.klin.Wschr. 40 (1927) 1408.
Hohlbein, R.	Med.Klin. 56 (1961) 93.
Hosemann, H.	in: Seitz,L.u.A.Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes. VII. Urban & Schwarzenberg,Berlin-München-Innsbruck-Wien 1952.
Hottinger, A.	Zur Frühsterblichkeit der Neugeborenen. Banaschewski ,München-Gräfelfing (Schallplatte)

Impey, R.L.	Ber.Gynäk. 9 (1926) 295.
Ingalls, T.H.	zit. nach Windorfer. 1.
Jäger, W.	in: Lindemann, K., Die infantilen Zerebralparesen. G.Thieme, Stuttgart 1963.
von Jaschke, R.	zit.nach Zacherl; nach Thiele; nach Kundratitz.
Kaufmann, E.	Spezielle Pathologie, III.Bd. 1.Teil 11./12.Auflage. W.de Gruyter Berlin 1958.
Kehrer, E.	Die intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen. Enke Stuttgart 1939
Keith, H., Norval,M., Hunt, A.	Zbl.Kinderhk. 46 (1953) 194.
Klinke, K.	Probleme der ersten Lebenstage. 2. Düsseldorfer Symposion. F.K. Schattauer Stuttgart 1961.
Klees, E.	Über Hirnschäden bei Schwangerschaftstoxikosen einschließlich der Eklampsie und ihre Folgen. Enke Stuttgart 1957
Knörr, K.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 146.
-	Medizinische 20 (1958) 823.
-	zit. nach Mayer, A.
Koch	Mschr. Kinderhk. 107 (1959) 104.
Krasner, G.	Zbl.Gynäk. 63 (1939) 2112.
Krone, H.A.	2.Internat. Symposion der Kinderabteilung Wien-Lainz 27. 5. 1960.
Krukenberg, G.	zit. nach Winter-Naujoks.
Kundratitz, K.	Mschr.Kinderhk. 107 (1959) 94.
Laubenthal, F.	Leitfaden der Neurologie, 2.Aufl. 1942 S.225. G.Thieme,Leipzig 1942
Lenz, W.	Medizinische 20 (1958) 824.
Limburg, H.	zit. nach Stoeckel, W., Lehrbuch der Geburtshilfe. 13.Aufl. 1961. Fischer, Jena. S.495.
Linneweh, F.	Die physiologische Entwicklung des Kindes. Springer 1959.

Little, W.J.	zit.nach Kundratitz
Lust,F., Pfaundler,M.v.	Krankheiten des Kindesalters. Urban & Schwarzenberg,München-Berlin.
Malamud, N.	Zbl.Kinderhk, 71 (1959) 308.
Marchand,F.,Schwalbe,G.F.	Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen u.Tiere. I. 4.Aufl. 1910.
Martius, H.	Lehrbuch der Geburtshilfe. 2.Aufl. Thieme Stuttgart 1952.
Mayer, A.	in: Seitz, L. u. A.Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd.V. S.908. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien 1953.
-	Med.Klin. 53 (1958) 407.
-	zit. nach Grebe.
Mayer, J.B.	zit. nach Willi-Stillhart.
Mestwerdt, G.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 44.
Minkowski, M.	zit. nach Schröder.
Montanari, M.	Zbl.Kinderhk. 54 (1955) 360
Morari, M.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 134.
Morrison,	Internat. Paed. Tagung Kopenhagen 1956 (Anoxaemie).
Müller, H.A.	Arch. Gynäk. 182 (1952) 149.
Müller, F.v.	zit. nach Büchner, Medizinische 20 (1958).
Nachtsheim, H.	Medizinische 20 (1958) 822
Naujoks, H.	Ber.Gynäk. 37 (1938) 389.
-	Die Geburtsverletzungen des Kindes. Enke Stuttgart 1934
-	Wien.klin.Wschr. 71 (1959) 558.
Nevinny, H.	Über die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Enke Stuttgart 1936.
-	zit nach Grebe.

Noack, H.	Arch. Gynäk. 189 (1957) 34.
-	Dtsch.med.Wschr. 79 (1954) 461.
Normann, C.	Zbl.Kinderhk. 58 (1956/57) 80.
Nürnberger, L.	in: Seitz,L. und A.Amreich, Biologie u.Pathologie des Weibes, Bd. VIII, S.247. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Innsbruck-Wien. 1951.
Pache, H.D.	Münch.med.Wschr. 100 (1958) 857.
Pankow, O.	zit. nach Winter-Naujoks.
Patzer,H., Stech,D.	Zbl.Gynäk. 77 (1955) 750.
Peiper, A. .	Dtsch.med.Wschr. 11 (1927). 448.
Penfield, W., Keith, H.M.	Ber.Gynäk. 42 (1941) 549.
Pfaundler, M.	Z. Kinderhk. 62 (1941) 351.
-	zit.nach Willi.
Philipp, E.	Arch. Gynäk. 189 (1957) 76.
Polacez,	zit.nach Kundratitz.
Poliakowa, G.P.	Zbl.Kinderhk. 45 (1953) 18.
Potter, E.	Pathologie des Fötus und des Neugeborenen. Chicago 1952.
Pott, R.	Z.Gebh. 69 (1911) 674.
Probst, V.	in: Seitz, L. und A.Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd.X. Urban & Schwarzenberg,Berlin München-Innsbruck-Wien 1955, S.76
Pschyrembel, W.	Praktische Geburtshilfe. 3.Aufl. S.434 1953. De Gruyter,Berlin.
Raskin, N.	Arch.Pediatr. 75 (1958) 332.
Reiss, H.J.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 113.
Rett, A.	Wien.klin.Wschr. 70 (1958) 37.
Reuss, A.	in: Seitz,L.und A.Amreich, Biologie u.Pathologie des Weibes,Bd.X, 401. Urban & Schwarzenberg,Berlin München-Innsbruck-Wien 1955.
-	zit. nach Zacherl.

Riess, H.	Münch.med.Wschr. 97 (1955) 307.
Röder, F.	Erkrankungen des Nervensystems. S.477 1950. Musterschmitt,Göttingen.
Röttger, P.	zit.nach Windorfer 2.
Runge, H., Bach,H.G.	Dtsch.med.Wschr. 83 (1958) 1771.
Schäfer, K.H.	zit. nach Kundratitz; zit. nach Thiele.
Schlack, H.	Die organischen und funktionellen Nervenkrankheiten im Kindesalter. 2.Aufl. Hipprokrates Stuttgart.1951
Schlüter	zit. nach Schmidt-Elmendorff.
Schmid, H.H.	Eklampsie-Symposion. Enke,Stuttgart 1958.
Schmidt-Elmendorff,H.R.	in: Seitz,L.und A.Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes Bd.VII. Urban & Schwarzenberg. Berlin-München-Innsbruck-Wien 1952.
Schröder, C.	Münch.med.Wschr. 95 (1953) 1121.
-	zit. nach Noack.
Schubert, G.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 83 .
Schultz, W.	Arch.Gynäk. 189 (1957) 128.
-	zit. nach Reiss.
Schultze, K.W.	zit. nach Naujoks.
Schwartz, Ph.	Arch.Pediatr. 73 (1956) 429.
-	zit. nach Malamud; zit. nach Zacherl; zit. nach Kundratitz.
-	Ergeb.inn.Med. 31 (1927) 165.
Seitz, A.	zit. nach Winter-Naujoks.
Seitz, L.	in: Seitz,L. und A.Amreich,Biologie u.Pathologie des Weibes, Bd.VIII, S. 834. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Innsbruck-Wien 1951.
-	zit. nach Thiele.
Sellheim, H.	zit. nach Thiele.
Sharpe, W.	J.Amer.med.Ass. 81 (1923) 620.

Siegert, F.	zitiert nach Winter-Naujoks
Statistisches Bundesamt Wiesbaden	Bevölkerung und Kultur. Reihe 7: Gesundheitswesen 1960. W.Kohlhammer Verlag Stuttgart.
Stieve,H.	Anat.Anz. 98, Erg.-Heft (1951) 23.
Stieve,U.	in: Linneweh, Die physiologische Entwicklung des Kindes.
Swyngedauw, P.,Delecour,M. Fontaine,G.	Zbl.Kinderhk. 55 (1956) 239.
Szenas,P., Gleiss,J.	Gynaecologia 132 (1951) 375.
Thalhammer, O.	X. Österr.Ärztetag Wien 1957 S. 203
Thieffry, S.	Ann.paediat. (Basel) 191 (1958) 95.
Thiele, W.	Klinische Untersuchungen zur Problematik der geburtstraumatischen Schädigung des kindlichen Zentralnervensystems. Enke Stuttgart 1954.
Ticheev, V.I.	Zbl.Kinderhk. 43 (1952/53) 295.
Töndury, G.	zit. nach Flamm.
Tunis	zit. nach Winter-Naujoks.
Veith, G.	Geburtsh.u.Frauenhk. 20 (1960) 905.
Verschuer,O.v.	Genetik des Menschen. Urban & Schwarzenberg,Berlin-München. 1959
-	Erbarzt 1941: 1.
Weibel, W.	Lehrbuch der Geburtshilfe 1948. Urban & Schwarzenberg Berlin-München.
Westphal, A., Schultz, W.	Dtsch.med.Wschr. 75 (1950) 1431
Willi, H.	Mschr.Kinderhk. 107 (1959) 83.
-	zit. nach Schröder.
	Gynaecologia 145 (1958) 373.
Windorfer A., Grebe,H.	Dtsch.med.Wschr. 78 (1953) 149.
Windorfer,A.	Med.Klin.48 (1953) 293

Winter, G., Naujoks,H.	in: Seitz,L. und A.Amreich, Biologie und Pathologie des Weibes Bd.X. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Innsbruck-Wien 1955.
Wohlwill, F.	in: Bumke-Förster, Handbuch der Neurologie Bd.XVI (1936).
Wrete, M.	Die kongenitalen Mißbildungen, ihre Ursachen und Prophylaxe. Allmquist & Wiksell, Stockholm 1955.
Yllpö, A.	Mschr. Kinderhk. 34 (1926) 52.
-	Z. Kinderhk. 38 (1924) 32.
Zacherl, H.	Mschr. Kinderhk. 107 (1959) 90.
Zangemeister,W.,Frigyesi,J.	zit.nach Martius,H.
Zollinger, H.	Schweiz.Archiv Neur. 79 (1957) 155.
Zoltan, E.	Gynaecologia 150 (1960) 247.
Zülch, K.J.	in Lindemann,K.: Die infantilen Zerebralparesen. G.Thieme,Stuttgart 1963.

Lebenslauf

Ich, Jürgen Dyroff, wurde am 20.6.1937 in Erlangen als Sohn des Universitäts-Professors Dr.med. Rudolf Dyroff und seiner Ehefrau Lotte,geb.Buchmann,geboren. Von 1943 bis 1947 besuchte ich die Volksschule in Erlangen und von 1947 bis Juli des Jahres 1956 das Humanistische Gymnasium Fridericianum in Erlangen, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Vom Wintersemester 1956/57 bis zum Wintersemester 1958/59 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen für Medizin eingeschrieben. Dort legte ich nach Abschluß des Wintersemesters 1958/59 die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1959 war ich in Wien, im Wintersemester 1959/60 in München und im Sommersemester 1960 in Kiel inmatrikuliert. Vom Wintersemester 1960/61 bis zum Wintersemester 1961/62 studierte ich wieder in Erlangen, wo ich auch im Juli 1962 mein Staatsexamen ablegte. Gegenwärtig bin ich in der Medizinischen Poliklinik Erlangen bei Prof.Dr.Korth als Medizinalassistent tätig.

Herrn Prof.Dr.med. A. W i n d o r f e r danke ich für die Überlassung des Themas und für die Erstellung des Referates.

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN